

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1866.



Paris. — Imprimé par E. THUNOT et Cᵉ, rue Racine 26.

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME TROISIÈME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

ANNÉE 1866

DIX-HUITIÈME DE LA COLLECTION.

PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS,

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille.

LONDRES, Hippolyte BAILLIÈRE, 219, Regent-Street.

NEW-YORK, BAILLIÈRE BROTHERS, 440, Broadway.

Madrid, C. Bailly-Baillière, plaza del Principe Alfonso, 16.

1867

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

EN 1866.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel.	M. Rayer.
Vice-présidents. . . .	M. Davaine. M. Marey.
Secrétaires.	M. Bergeron. M. Dumontpallier. M. Laborde. M. Leven.
Trésorier.	M. Gallois.
Archiviste.	M. Ordoñez.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Coste.
Dumas.
Flourens.

MM. Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
Serres.
Velpeau.
N...
N...

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1865-66).

MM. Bernard (Charles).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.

MM. Bouley (Henri).
Bourguignon.
Broca.
Charcot.

MM. Davaine.
Depaul.
Follin.
Giraldès.
Goubaux.
Houel.
Jacquart (Henri).
Laboulbène.
Leblanc (C.).
Le Bret.

MM. Leconte.
Lorain.
Luys.
Martin-Magron.
Regnauld.
Sappey.
Soubeiran (J. L.).
Verneuil.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Bergeron.
Bouchard.
Chatin.
Cornil.
Cotard.
Dumontpallier.
Fournier (Eugène).
Gallois.
Gubler.
Guillemin.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.
Laborde.
Lancereaux.

MM. Legros.
Léven.
Le Gendre.
Liégeois.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alphonse).
Moreau (Armand).
Ollivier.
Ordoñez.
Ranvier.
Rayer.
Robin (Charles).
Trasbot.
Vaillant (Léon).
Vidal (E.).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).

MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Panizza (Bartolomeo)
Pouchet père.
Purkinje.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.



MM. Bert (Paul)............. à Bordeaux.
Beylard................. à Paris.
Blondlot................ à Nancy.
Brown Séquard.......... à Londres.
Chaussat................ à Aubusson.
Chauveau............... à Lyon.
Coquerel (Charles)........ à l'île Bourbon.
Courty.................. à Montpellier.
Dareste................. à Lille.
Desgranges.............. à Lyon.
Deslongchamps........... à Caen.
Dufour (Gustave)......... à Rome.
Dugès aîné.............. au Mexique.
Duplay.................. à Paris.
Ebrard.................. à Bourg.
Faivre (E.).............. à Lyon.
Germain de Saint-Pierre.. à Nice.
Gosselin................. à Paris.
Guérin (Jules)............ à Paris.
Ehrmann................ à Strasbourg.
Huette.................. à Montargis.
Jobert (de Lamballe)...... à Paris.
Lecadre................. au Havre.
Leroy de Méricourt....... à Brest.
Leudet (Émile)........... à Rouen.
Martins (Charles)......... à Montpellier.
Ollier................... à Lyon.
Rouget.................. à Montpellier.
Stoltz................... à Strasbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Grande Bretagne.

MM. Berkeley (M. J.).......... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)............ à Londres.
Carpenter (W. B.)........ à Londres.
Grant (R. E.)............ à Londres.
Jacob (A.)............... à Dublin.
Jones (Wharton).......... à Londres.
Maclise................. à Londres.
Marcet.................. à Londres.

MM. Nunneley............... à Leeds.
Qaekett................. à Londres.
Redfern................. à Aberdeen.
Sharpey................. à Londres.
Simon (John)............ à Londres.
Simpson................. à Édimbourg.
Thomson (Allen)......... à Glasgow.
Toynbee................. à Londres.
Waller.................. à Londres.
Williamson.............. à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff................ à Munich.
Brücke (Ernst).......... à Vienne.
Carus (V.).............. à Leipzig.
Dubois-Reymond.......... à Berlin.
Henle................... à Gœttingue.
Hering.................. à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic).... à Varsovie.
Hoffmeister............. à Leipzig.
Hyrtl................... à Vienne.
Kœlliker................ à Würzbourg.
Ludwig.................. à Vienne.
Mayer................... à Bonn.
Meckel (Albert)......... à Halle.
Rokitansky.............. à Vienne.
Stannius................ à Rostock.
Stilling................ à Cassel.
Virchow................. à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard).. à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich)... à Leipzig.

Belgique.

MM. Gluge................... à Bruxelles.
Spring.................. à Liége.
Thiernesse.............. à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover............... à Copenhague.

Suède.

M. Santesson.............. à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders.................. à Utrecht.
Hartig.................. à Utrecht.
Van der Hœven.......... à Leyde.

Suisse.

MM. Duby.................... à Genève.
Miescher................ à Bâle.

Italie.

MM. Martini.................. à Naples.
Vella.................... à Turin.

Portugal.

M. De Mello................ à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry J.)....... à Boston.
Draper.................... à New-York.
Leidy (Joseph)........... à Philadelphie.

Brésil.

M. Abbott.................... à Bahia.

PRIX GODARD.

RAPPORT SUR LE CONCOURS

DE 1866.

(Commissaires, MM. CHARCOT, DUMONTPALLIER, GIRALDÈS, MAREY, et ROBIN, rapporteur.)

Messieurs,

Vous avez chargé MM. Charcot, Dumontpallier, Giraldès, Marey et moi de vous faire un rapport sur les travaux adressés à la Société pour concourir au prix fondé par notre regretté collègue Ernest Godard.

Quatre mémoires ont été adressés à la Société de biologie pour prendre part au concours.

Parmi eux, votre commission a particulièrement remarqué les recherches de M. Onimus, et a dû mentionner honorablement celles de M. Duguet.

Le travail de M. Onimus est intitulé : *De la théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques* (Paris, 1866, in-8°).

M. Onimus a essayé, dans son travail, d'introduire dans la biologie les principes fondamentaux de la loi de corrélation des forces. Les

découvertes modernes ont montré que toutes les forces de la nature ne sont que des mouvements des molécules pondérables et de l'éther, fluide qui est encore supposé hypothétiquement être interposé à ces molécules. Ces mouvements varient selon leurs caractères et selon la nature de l'élément mis en mouvement, mais toujours, pense-t-on, ils peuvent se transformer l'un dans l'autre, et cela sans qu'il y ait jamais aucune altération de la matière.

Cependant, de ces diverses transformations une seule jusqu'à présent a été étudiée d'une manière assez complète par les physiciens, c'est celle de la transformation de la chaleur en travail mécanique et réciproquement. Chaque fois que le mode d'activité de la matière, appelé chaleur, est employé à produire un effet mécanique, il disparaît une quantité de chaleur proportionnelle au travail produit, et l'on a appelé *équivalent mécanique de la chaleur*, le rapport constant qui existe entre le travail produit et la chaleur consommée.

Dans la première partie de son mémoire, M. Onimus, après avoir indiqué brièvement les expériences sur lesquelles s'appuie la théorie dynamique de la chaleur, insiste surtout sur l'importance des phénomènes moléculaires, importance que l'on retrouve dans la chimie et dans la biologie, et que, pour les sciences physiques, M. Tyndall a résumé en ces mots poétiques : les atomes sont des géants travestis.

Passant ensuite aux phénomènes calorifiques qui ont lieu dans les combinaisons chimiques, M. Onimus cherche à démontrer que la chaleur dégagée dans les combinaisons a pour cause le rapprochement des molécules dans le nouveau corps produit ; celles-ci restituent sous forme de chaleur la force qui les maintenait écartées. Ce principe expliquerait même les lois de Berthollet, d'après la tendance qu'auraient les corps à former des combinaisons où leurs molécules seraient rapprochées d'une plus grande quantité. Quoi qu'il en soit de ces suppositions des physiciens, il est certain qu'en général les combinaisons dégagent de la chaleur, tandis que la plupart des décombinaisons ne peuvent se faire qu'à chaud et avec absorption de chaleur.

Or en étudiant, d'après cette loi, la physiologie végétale, on est obligé de chercher en dehors de la vie des plantes la force nécessaire à leur nutrition, c'est-à-dire à la réduction de l'acide carbonique et de l'eau. La puissance énergique qui intervient pour produire ces décombinaisons est fournie par la chaleur et la lumière solaire. Le

soleil est donc indispensable au développement des plantes ; sa chaleur et sa lumière se transforment mécaniquement en vie végétale, et cela d'une quantité exactement équivalente au travail moléculaire produit.

La seconde partie du travail de M. Onimus est divisée en quatre paragraphes, dans lesquels il étudie successivement l'application de la théorie dynamique de la chaleur aux *mouvements musculaires*, *à la circulation*, *au système nerveux*, *aux mouvements des éléments anatomiques* et à quelques agents thérapeutiques.

Tout animal déplace son propre corps ou des poids extérieurs, et par conséquent il fait à chaque instant un travail mécanique plus ou moins considérable. Or du moment qu'il y a production de mouvement ou de travail mécanique, il doit y avoir, d'après le principe fondamental de la théorie dynamique de la chaleur, disparition d'une quantité de chaleur proportionnelle au travail produit. Le docteur Mayer (de Heilbronn) est le premier qui ait appliqué ces lois à l'organisme animal. Il n'a pas fait d'expériences physiologiques, il est vrai, mais sa puissante intelligence les a comme prévues et devancées. Depuis MM. Béclard, Heidenheim, Hirn, Wliscenius sont venus prouver la justesse de ses assertions.

M. Béclard a montré que la chaleur dégagée pendant la contraction est diminué chaque fois que cette contraction effectue un travail extérieur.

M. Hirn a trouvé qu'en renfermant un homme dans un espace clos et en lui faisant exécuter un travail mécanique, le rapport entre la chaleur dégagée et l'acide carbonique expiré est moindre à l'état de mouvement que dans l'état de repos.

M. Matteucci fait contracter sous l'influence de l'électricité des muscles qui soulèvent en même temps des poids, et évaluant la quantité de travail chimique au travail calorifique produit par la pile, il trouve que cette quantité est de beaucoup inférieure au travail mécanique produit. Il a donc fallu que le muscle fournisse par lui-même la force vive nécessaire à l'effet mécanique, et, comme le prouve M. Matteucci, cette force est produite par la combustion des muscles, c'est-à-dire que la chaleur dégagée par le muscle pendant la contraction se transforme en travail mécanique.

En confirmant ces expériences, M. Heidenheim montre en même temps que, comme machine transformant la chaleur en travail, les

muscles sont de beaucoup supérieurs à la plus parfaite machine à vapeur.

Après avoir rapporté ces différentes expériences, M. Onimus en ajoute deux autres qui lui sont personnelles. Partant de ce principe que la fréquence du pouls est proportionnelle à la chaleur animale, il a observé que les battements artériels étaient moins fréquents lorsqu'on soulève un poids à une certaine hauteur que lorsqu'on fait les mêmes mouvements et les mêmes contractions sans soulever de poids. Il a vu également que des muscles de grenouilles pourraient soulever d'autant moins de poids qu'on les refroidissait davantage, et qu'au contraire, en les réchauffant, les contractions devenaient plus énergiques.

Si les muscles transforment la chaleur en travail mécanique, on peut se demander d'où provient la chaleur ainsi consommée. Provient-elle indirectement de la chaleur développée dans les capillaires? ou bien provient-elle directement de l'oxydation de la fibre musculaire? M. Onimus adopte cette dernière opinion ; mais des expériences récentes de MM. Fick et Wliscenius ont montré qu'une grande partie de la chaleur transformée en travail provenait de la circulation capillaire, et d'après les calculs de M. Frankland, le cinquième à peine de l'énergie effective nécessaire à l'accomplissement du travail exécuté provient de l'oxydation des muscles. Ces recherches montrent la relation intime qui existe entre la circulation et l'énergie musculaire, relation démontrée également par tous les êtres de la série animale.

Dans le paragraphe consacré au système nerveux, M. Onimus insiste également sur l'influence de la circulation sur l'innervation. Il montre, par des faits empruntés à l'anatomie et à la physiologie, que la chaleur est indispensable à la production de l'inflex nerveux, et il admet, pour le perfectionnement de l'élément nerveux comme pour celui de la fibre musculaire, la nécessité de la production et de la transformation de la chaleur. Il s'appuie surtout sur l'observation de Davy qui a vu le dégagement d'acide carbonique augmenté par le travail intellectuel, et sur l'expérience de M. Helmholtz qui a constaté que la chaleur augmente l'intensité et la vitesse de propagation de l'influx nerveux.

Mais la partie la plus importante du travail de M. Onimus est consacrée à la circulation ; attaquant une partie des interprétations qui

ont été faites sur l'action des nerfs vaso-moteurs, il cherche à démontrer que, contrairement aux théories actuelles, le froid ne détermine pas la contraction des fibres musculaires qui se trouvent dans les parois des vaisseaux sanguins, et que la chaleur ne paralyse pas ces fibres. La glace paralyse non-seulement les fibres musculaires de la vie animale, mais encore celles de la vie végétative; car appliquée sur l'estomac, sur l'intestin, sur le cœur, elle arrête les mouvements de ces organes; elle doit donc également paralyser les fibres musculaires qui entrent dans la composition des parois artérielles.

Cependant, il est certain que le froid fait pâlir les tissus; mais ce phénomène est dû à ce que le froid empêche l'arrivée du sang, et qu'alors les artères se rétrécissent passivement. Les fibres élastiques entrant dans la composition des parois des vaisseaux sanguins sont la cause principale de ce resserrement qu'empêche d'ordinaire la pression du sang. Le froid prolongé amène la gangrène, mais l'obstacle à l'arrivée du sang n'est pas dû à une contraction active et permanente des artérioles; le froid agit directement sur le cours du sang, il empêche toute circulation.

La chaleur augmente la fréquence et l'ampleur du pouls; mais ce ne serait point, selon M. Onimus, parce que la chaleur paralyse les fibres musculaires des vaisseaux périphériques, au contraire elle augmenterait la contractilité de ces vaisseaux et exciterait en même temps la contraction du cœur.

M. Onimus admet encore une action directe de la chaleur sur le plasma sanguin et sur les globules. Mais cette action est hypothétique et son examen ici ne présente d'ailleurs aucune utilité; car les faits qui ont pu donner naissance à cette hypothèse sont très-bien expliqués par la contraction artérielle péristaltique en quelque sorte, dont M. Legros a montré l'importance, contraction qui, pour toute espèce de tissus comme pour les tissus érectiles, peut produire une congestion active.

L'arrêt d'un liquide circulant dans les tubes de différents diamètres produit de la chaleur, car le mouvement se transforme en chaleur. Se fondant sur cette expérience physique, M. Onimus admet que l'arrêt de la circulation peut engendrer de la chaleur. Ce serait pour cette raison que le sang de la veine rénale est plus chaud que celui de l'artère rénale, car le sang arrivant par l'artère rénale avec une

grande vitesse et une grande pression, se ralentit beaucoup en pénétrant dans le tissu rénal. M. Claude Bernard a d'ailleurs observé que la température du sang augmentait au-dessus de la ligature de l'aorte abdominale. M. Broca a également rencontré cette élévation de température dans les cas d'embolie au-dessus de l'oblitération artérielle. Pour mieux démontrer le développement de la chaleur par l'arrêt de la circulation, M. Onimus a placé sur l'artère crurale d'un chien une ligature provisoire. La température, qui primitivement était de 37°,4, s'éleva à 38°. En enlevant la ligature, la température baissa pour remonter de nouveau après une nouvelle compression de l'artère.

L'excès de température que l'on constate dans les inflammations semble dû en partie, d'après M. Onimus, à cette même cause, l'inflammation étant toujours accompagnée de la stase des éléments sanguins dans les vaisseaux dilatés. 1 centimètre cube de sang ayant une vitesse de 10 centimètres par pulsation, et dont le mouvement serait arrêté, fournirait au bout de vingt-quatre heures une quantité de chaleur capable d'élever 30 à 40 grammes d'eau d'un degré.

L'auteur étudie ensuite l'action de la chaleur sur les éléments anatomiques en général. Ceux-ci ont deux espèces de mouvement, l'un visible, celui des cils vibratiles des spermatozoïdes, l'autre invisible, est le mouvement moléculaire de nutrition. La chaleur accélère l'un et l'autre, et est nécessaire à la production de l'un et de l'autre. A l'aide du microscope, on voit la chaleur augmenter les mouvements des cellules vibratiles des spermatozoïdes et même leur rendre quelquefois le mouvement perdu sous l'influence du froid. Quand au mouvement de nutrition, il est à remarquer que si la chaleur est nécessaire pour son accomplissement, celui-ci à son tour produit de la chaleur. Ce fait caractérise essentiellement la matière organisée; car dans la machine, la chaleur est toujours cause première du fonctionnement et jamais résultat; ôtez la chaleur, plus d'actes, tandis que dans l'organisme, ôtez les actes, plus de chaleur (1).

M. Onimus termine son travail par quelques considérations thérapeutiques; il examine l'action de certaines substances telles que les alcalis, les acides, l'alcool, sur les mouvements de totalité et le mou-

---

(1) Voyez Robin et Verdeil, *Chimie anatomique*. Paris, 1853, In-8°, t. II, p. 61.

vement nutritif des éléments anatomiques, selon que ces substances augmentent ou diminuent ces mouvements; il montre leur application dans les cas où l'on se propose soit d'augmenter, soit de diminuer le mouvement musculaire et les phénomènes d'assimilation et de désassimilation.

En terminant l'analyse de cet intéressant travail, votre commission se plaît à déclarer que la plupart des opinions nouvelles émises par M. L. Onimus lui ont paru porter l'empreinte de la vérité. Que ces opinions s'appuient sur des observations propres à l'auteur et sur un grand nombre d'observations physiques, chimiques et surtout physiologiques empruntées aux meilleures sources et sagement interprêtées. Elle se plaît aussi à reconnaître que les recherches dont il s'agit pourront être utiles à plusieurs parties de la physiologie et de la thérapeutique en donnant une plus grande netteté à l'interprétation d'un certain nombre de faits qu'elle nous enseigne.

En conséquence votre commission vous propose de décerner le *prix Godard* à cette monographie sur la *Théorie dynamique de la chaleur dans les sciences biologiques*, et d'accorder à son auteur, M. E. Onimus, la somme affectée à cette récompense.

M. le docteur J. B. Duguet vous a adressé pour concourir au prix Godard, un travail intitulé : *De la hernie diaphragmatique congénitale* (Paris, 1866, in-8, avec 2 pl.). Ce mémoire est riche de documents utiles se rapportant au sujet indiqué par son titre; ces documents ont été rassemblés dans les annales de la science, à l'occasion d'une observation recueillie avec soin par l'auteur, et il les a méthodiquement coordonnés. Aussi cet utile travail a semblé à votre commission digne d'une *mention honorable* dans son rapport.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1866.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1866;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I.— ANATOMIE VÉGÉTALE.

SUR LA VRILLE DES CUCURBITACÉES; PAR AD. CHATIN.

Il est peu de sujets de morphologie végétale qui aient plus exercé la sagacité des botanistes que ne l'a fait la vrille des Cucurbitacées. Mais telles sont les difficultés de la question qu'il a pu sembler à plusieurs qu'on n'était guère plus avancé après de longs débats que lorsque ceux-ci furent soulevés pour la première fois.

Ce qu'on en sait bien se réduit à ceci, que la plupart des Cucurbitacées sont munies d'une vrille simple ou rameuse, portée sur la tige dans une position extra-axillaire par rapport à la feuille. Mais quelle est l'origine de cette vrille? Quel organe transformé représente-t-elle? Vient-elle d'un axe, rameau ou pédoncule transformé, comme dans les Passiflores et les Vignes? ou a-t-elle pour origine un organe appendi-

culaire, feuille comme dans le *Lathyrus*, stipule comme dans le *Smilax*? ou enfin, loin d'être le produit de la métamorphose d'un organe connu, serait-elle un organe spécial, *sui generis*, sans analogue? Toutes ces hypothèses et d'autres encore se sont produites.

Le savant botaniste Tassi, à qui l'on a prêté l'opinion que les vrilles des Cucurbitacées sont des racines (1), peut-être des pédoncules avortés (2), proteste contre la première de ces opinions, et incline en définitive vers l'origine foliaire (3).

Seringe commence aussi par admettre que ces vrilles étaient primitivement des racines; mais plus tard il les regarde comme provenant de la dégénérescence de l'un des éléments de feuilles géminées (4).

Les vrilles des Cucurbitacées sont : pour Link, des rameaux de superfétation (5); pour M. Le Maout, un bourgeon extra-axillaire qui, au lieu de se séparer de l'axe commun à l'aisselle même de la feuille où il est né, ne s'en dégagerait que deux feuilles plus haut; pour M. J. H. Fabre, un axe continuant le mérithalle inférieur qu'il termine (comme on l'admet généralement encore pour la vigne), les divisions secondaires représentant des rameaux de l'axe (6); pour Meneghini, des rameaux dégénérés; pour M. Naudin, un organe mixte, rameau par sa base, feuille ou fleur dans ses divisions (7), opinion qui est aujourd'hui celle de M. Decaisne (8).

On peut voir que dans toute la série précédente d'hypothèses un point commun se dégage et domine, savoir que la vrille des Cucurbitacées est d'origine axile. C'est au contraire aux organes appendiculaires que les savants, dont les noms suivent, rapportent cette origine.

---

(1) Tassi, cité par M. le professeur Parlatore, Bull. de la Soc. bot. de France, II, 519.

(2) Tassi, cité par M. le professeur Clos, Bull. de la Soc. bot. de France, III, 546.

(3) Tassi, Bull. Soc. bot. de France, IV, 322.

(4) Seringe, *Mém. sur les Cucurbitacées*, dans les Mémoires de la Soc. de phys. et d'hist. natur. de Genève.

(5) Link, *Éléments de philos. bot.*, 2e édit., I, 318.

(6) J. H. Fabre, Bull. de la Soc. bot. de France, II, 512.

(7) Naudin, Bull. Soc. bot. de France, IV, 109.

(8) Decaisne, Bull. Soc. bot. de France, IV, 787. A l'appui de son opinion, M. Decaisne a présenté à la Société botanique de France un fragment de tige du *Cucurbita Pepo* (variété appelée *carly egy*, Vilm.) portant une vrille florifère. M. Naudin avait vu des vrilles florifères et foliifères sur le *Cucumis Melo* (var. *Meloncaté*.)

Gasparrini, Braun, Seringe, dans la seconde de ses hypothèses, MM. Fermond (1), Lestiboudois (2), Guillard (3), Cauvet (4), voient dans ces vrilles des feuilles transformées. Suivant M. le professeur Clos, la vrille n'existe ici que par suite d'un double phénomène de partition et de métamorphose de la feuille, opinion bien voisine de celle de Seringe sur la transformation de l'un des deux éléments de feuilles conjuguées.

Comme MM. Braun, Gasparrini, Seringe et Clos, c'est à des organes appendiculaires, mais seulement aux stipules et non aux feuilles elles-mêmes, qu'Auguste de Saint-Hilaire (5), Stocks et Payer (6) sans hésitation, de Candolle avec doute, rapportent ces embarrassantes vrilles des Cucurbitacées.

Enfin nous-même, peu satisfait des explications données, hasardâmes il y a environ vingt-cinq ans, l'hypothèse que ces vrilles ne tiennent pas la place d'un organe transformé, mais ont un organe propre, anormal, spécial aux cucurbitacées?

Quant aux divisions de la vrille existant dans quelques genres, et jusqu'à ce jour étudiées seulement dans le *Cucurbita*, elles sont, pour M. Fabre, des rameaux de l'axe commun (qu'il suppose représenté par le corps de la vrille, ainsi qu'on l'a admis pour la vigne) ; pour M. Naudin, les unes d'origine foliaire, les autres de nature florale. On verra un peu plus loin l'anatomie être singulièrement favorable à cette opinion de M. Naudin.

On peut dire que toutes les opinions émises sur l'origine de la vrille des Cucurbitacées ont eu pour point de départ et pour base des observations morphologiques. Nous ferons toutefois exception, moins pour M. Payer, qui a très-superficiellement considéré le sujet, qu'en faveur de MM. Th. Lestiboudois et Guillard. Ces deux savants, en effet, dans des travaux surtout anatomiques, cherchent les motifs de leur détermination dans la structure interne de la vrille, comparée à celle de la tige et de la feuille.

Mais les études de MM. Lestiboudois et Guillard portèrent à peu près exclusivemeut sur le genre *Cucurbita*, celui même dont la structure

---

(1) Fermond, Bull. Soc. bot. de France, II, 519.

(2) T. Lestiboudois, Bull. Soc. bot. de France, IV, 744, 754, 788.

(3) Docteur Guillard, *idem* IV, 142, 750.

(4) Professeur Cauvet, *idem* XI, 278.

(5) Aug. de Saint-Hilaire, *Mém. sur les Cucurbitacées et les Passiflorées* dans les Mém. du Muséum, IX, 190.

(6) Payer, dans Ann. des sc. natur., 3ᵉ série, III.

se prête le plus à une interprétation mal fondée. Par là s'explique comment ces savants botanistes, tout en demandant, contrairement à leurs devanciers, les preuves à l'anatomie, ont été conduits à une conclusion infirmée par tous les genres de la famille autres que le *Cucurbita*, et par le *Cucurbita* lui-même quand on évite l'écueil formé par les divisions de la vrille. M. le docteur Guillard qui a fort bien vu un caractère important (la couche ou le *manchon* fibro-cortical) commun à la vrille et à la tige, mais qui manque constamment à la feuille, me paraît surtout avoir été dans la voie au bout de laquelle étaient les conclusions auxquelles je suis conduit par mes propres études.

Sans parti pris sur une question qui ne m'avait occupé que dans mon extrême jeunesse, et est revenue comme d'elle-même à l'occasion de recherches anatomiques embrassant l'ensemble de la famille des Cucurbitacées, je n'ai arrêté mes conclusions sur la nature originelle des vrilles de ces plantes qu'après avoir recherché avec soin leur structure intime, et comparé cette structure tant avec celle des organes axiles (racines, tiges, pédoncules) qu'avec celle des organes appendiculaires (feuilles et stipules) de ces plantes.

De l'exposé de la structure comparée des organes divers dans chacun des principaux genres, les déductions vont sortir d'elles-mêmes, naturelles, claires, indiscutables.

Cucurbita. — Le *Cucurbita* (*C. Pepo* et *C. maxima*) porte une vrille généralement rameuse, dont il faut étudier séparément la structure : *a* dans la portion inférieure et indivise que l'on peut nommer corps ou base de la vrille ; *b* dans ses divisions ou ramifications, au nombre de 4 à 6, le plus souvent de 5.

Le corps de la vrille du *Cucurbita* présente un système fibro-vasculaire composé : 1° de faisceaux vasculaires disposés en un cercle régulier brisé, sans gouttière du côté supérieur ou interne, sans faisceau inférieur ou dorsal répondant par son siége et un volume plus considérable à la nervure moyenne des feuilles ; 2° d'une couche fibreuse continue placée dans l'épaisseur du parenchyme cortical. (Les fibres de cette couche sont fréquemment à ponctuations allongées et superposées en X, d'une paroi à l'autre, comme M. Duchartre l'a signalé pour la première fois dans le *Lathraea*, puis nous-même chez quelques Orobanches.) Notons en passant que ce genre de ponctuations n'ayant jamais été constaté dans les véritables fibres libériennes, sa présence sur le tissu fibroïde de la région corticale des Cucurbitacées est un motif s'ajoutant à plusieurs autres (diamètre transverse grand, longueur faible, tissu non d'un blanc satiné, etc.), pour faire rejeter l'idée qu'il serait formé par de vraies fibres libériennes. Il occupe le siége du liber, mais n'est point identique à lui.

Les caractères de l'élément fibreux de la région corticale des Cucurbitacées sont du reste d'une grande uniformité, comme l'ensemble des caractères anatomiques de cette famille, aussi nettement séparée des autres groupes naturels par la structure interne que par les attributs extérieurs de ses organes.

Les ramilles ou divisions de la vrille du *Cucurbita* sont fréquemment aplaties, et leur système vasculaire se présente sous deux états bien différents. Dans celles des divisions le moins aplaties, on retrouve à peu près le système vasculaire en cercle segmenté du corps de la vrille, et la couche fibreuse continue de sa région corticale ; mais les divisions les plus aplaties, celles surtout qui se présentent comme creusées le long de leur face supérieure, n'ont de faisceau vasculaire et de couche fibreuse corticale que du côté inférieur ; encore celle-ci est-elle généralement brisée en segments placés respectivement derrière les faisceaux vasculaires. Cette dernière disposition des tissus rappelle celle des pétioles ; la première répond, au contraire, à la structure des tiges, double observation favorable à l'opinion de M. Naudin sur l'origine des divisions de la vrille dans le *Cucurbita.*

La tige du *Cucurbita* est pourvue, comme la vrille, d'un cercle fibreux continu dans l'épaisseur du parenchyme cortical ; comme la vrille aussi, la tige présente des faisceaux vasculaires ordonnés symétriquement par rapport à une ligne axile.

Je ne dis rien d'un tissu épidermique à cellules épaisses, incolores et vides, qui existe à la surface de la vrille, de la tige, et souvent aussi du pétiole.

Le pétiole diffère et de la vrille et de la tige : 1° par ses faisceaux vasculaires ordonnés sur les côtés d'une ligne dorsale qu'occupe un faisceau plus gros que les latéraux ; 2° par la couche fibreuse de la région corticale, couche non continue, mais segmentée comme le système vasculaire.

Benincasa. — La vrille du *Benincasa* (*B. cerifera*) présente (outre la couche épidermoïdale à cellules incolores, etc.) un cercle fibreux complet dans la région corticale, des faisceaux vasculaires égaux entre eux en nombre ordinairement pair (6 le plus souvent) et régulièrement espacés autour du centre médullaire.

La tige ne diffère de la vrille que par ses faisceaux vasculaires sur deux cercles concentriques (comme dans le *Cucurbita* et la généralité des genres de l'ordre).

Quant à la feuille, elle s'éloigne nettement de la vrille, et par sa couche fibreuse segmentée, et par ses faisceaux vasculaires en nombre impair (7 ordinairement) placés sur les côtés d'un faisceau dorsal toujours plus gros que les extrêmes latéraux,

La racine a le système vasculaire axile, lobé, et manque de couche fibro-corticale.

Donc chez le *Benincasa*, comme dans le *Cucurbita*, la vrille est l'analogue anatomique de la tige et du pédicelle, nullement de la feuille ou de la racine.

Bryonia. — La vrille du *Bryonia* (*B. dioica*) a une couche fibro-corticoïde complète et des faisceaux vasculaires (4 ordinairement) disposés régulièrement autour de l'axe médullaire.

Le pédoncule ne diffère en rien de la vrille. Quant à la tige, elle ne se distingue de la vrille ici, comme dans les Cucurbitacées en général, que par des paquets vasculaires disposés sur deux zones concentriques.

Le rhizome est caractérisé par un grand nombre de paquets fibro-vasculaires ordonnés en couches d'autant plus nombreuses qu'il est plus âgé.

Quant aux feuilles, leur couche fibreuse de l'écorce est segmentée, et leurs colonnes (ou faisceaux) vasculaires sont en nombre impair et ordonnées sur les côtés d'un faisceau dorsal qui est le plus gros.

Donc, identité de structure entre la vrille et le pédoncule, différences absolues entre la vrille et la feuille.

Cucumis. — La vrille du *Cucumis Melo* a ses faisceaux (5 ordinairement) vasculaires disposés sur une ligne circulaire, plus un cercle complet de tissu fibreux dans le parenchyme cortical.

La tige ne diffère vraiment de la vrille que par le nombre double et l'ordre, bisérié, de ses faisceaux vasculaires.

Quant aux feuilles, elles ont au contraire leurs faisceaux placés sur les côtés d'un faisceau inférieur ou dorsal plus gros que les faisceaux extrêmes, et leur couche fibro-corticale divisée en segments répondant aux groupes vasculaires. Le tissu épidermoïdal à cellules vides et épaisses, bien développé dans la tige et la vrille, fait défaut dans la feuille.

La racine a son tissu fibro-vasculaire axile et lobé ou divisé en une croix à 4 ou 5 branches; elle manque de couche fibreuse corticale et du tissu épidermoïdal à épaisses cellules.

Dans le rhizome le tissu fibro-vasculaire se compose de cinq gros faisceaux sur une seule zone; comme la racine, il est privé de tissu fibreux cortical.

En somme, la vrille du *Cucumis* a la structure de la tige, nullement celle de la feuille ou de la racine.

Ecballium. — La vrille manque à l'*Ecballium Elaterium*. N'ayant pas à rechercher sa structure, nous nous bornerons à dire que la structure de la feuille, très-distincte de celle de la tige, conserve le type appendiculaire qui ne manque dans aucun des genres de la famille. Dans

l'*Ecballium*, en effet, comme dans ceux-ci, la tige et le pédoncule ont un cercle fibreux cortical complet et leurs colonnes vasculaires ordonnées symétriquement autour du parenchyme interne, tandis que dans la feuille la couche fibro-corticale est segmentée et les colonnes vasculaires placées sur les côtés d'une colonne dorsale.

Il est naturel de penser que si un jour on observe des vrilles sur l'*Ecballium*, c'est avec les pédoncules et la tige, non avec les feuilles, que seront leurs analogies.

Lagenaria. — La vrille du *Lagenaria vulgaris* est souvent terminée par deux ramilles. Dans son corps les faisceaux vasculaires (8 ordinairement) sont en nombre pair et ordonnés sur l'axe de l'organe ; la couche fibro-corticoïde est continue. Dans les rameaux, au contraire, les faisceaux, souvent en nombre impair (5 ou 7), sont ordonnés tantôt sur les côtés de l'un d'eux qui est dorsal, tantôt régulièrement autour de la ligne axile ; dans le premier cas la couche fibro-corticale est segmentée ; dans le second elle est continue ou presque continue.

La tige a la couche fibro-corticoïde continue et les faisceaux (10, dont 5 internes plus gros) ordonnés sur la ligne axile. Le pédoncule a aussi ses faisceaux disposés avec régularité autour du centre médullaire, mais il fait exception à la structure des autres genres par la segmentation de la couche de l'écorce. Quant au pétiole de la feuille, il diffère du pédoncule par ses colonnes vasculaires placées sur les côtés d'une colonne dorsale toujours plus grosse que les faisceaux extrêmes, de la tige par le caractère précédent et par sa couche fibro-corticale non continue.

La racine manque de système fibreux dans la région corticale ; son corps ligneux est axile et lobé.

Il ressort des faits ci-dessus que le corps de la vrille du *Lagenaria* a pour analogues la tige et le pédoncule, et qu'au contraire les divisions de la vrille se rapprochent, les unes de l'organisation des feuilles, les autres de celle des pédoncules.

Luffa. — La structure du *Luffa acutangula* présente un intérêt tout spécial au point de vue de la détermination des analogies botaniques dans la vrille des Cucurbitacées.

En effet, tandis que la tige et le pédoncule ont, par exception entre les autres genres, un système fibro-corticoïde segmenté, la vrille conserve, à l'exclusion de ces organes, le type ordinaire et complet (couche fibro-corticoïde continue, en même temps que colonnes vasculaires disposées symétriquement autour du parenchyme central) des organes axiles aériens des autres Cucurbitacées.

On peut donc affirmer qu'ici la structure axile de la vrille est moins contestable que celle même de la tige et du pédoncule, comme s'il eût

été mis dans la vrille du *Luffa* une preuve indiscutable de l'origine vraie de cet organe.

L'enseignement que donne l'anatomie de la vrille du *Luffa* se fortifie de la structure du pétiole de la feuille, organe qui, avec son cercle fibro-corticoïde segmenté, ses colonnes vasculaires en nombre impair et ordonnées sur une colonne dorsale, ne se prête à aucun rapprochement avec la vrille.

Conclusions. — L'étude séparée de chacun des genres *Benincata*, *Bryonia*, *Cucumis*, *Cucurbita*, *Ecbalium*, *Lagenaria* et *Luffa* a toujours conduit à cette même conclusion : la vrille des Cucurbitacées a ses analogies botaniques avec le pédoncule ou rameau floral, nullement avec la feuille.

Si la vrille est indivise, l'analogie, invariable, est toujours avec les organes axiles. Si au contraire la vrille se ramifie, ses divisions rappellent tantôt la feuille (ou bractée), tantôt la tige, comme si, à l'instar des rameaux, elle pouvait donner naissance indifféremment à des fleurs et à des feuilles (bractéales). C'est même cette possibilité de produire tantôt des fleurs, tantôt des feuilles, qui fournit une dernière preuve de la nature axile du corps de la vrille.

Répétons donc en nous résumant :

La vrille simple et le corps des vrilles rameuses sont toujours de nature axile ou raméale ; les divisions de la vrille répondent, les unes à des rameaux, les autres à des feuilles (1).

Les conclusions qui précèdent sont la simple expression des faits anatomiques constatés. Elles réduisent à néant les hypothèses suivant lesquelles le type de la vrille des Cucurbitacées serait une feuille transformée ; elles font, au contraire, une part mesurée à l'opinion qui voit des feuilles dans les divisions des vrilles rameuses.

A fortiori les faits sur lesquels reposent nos conclusions sont-ils incompatibles avec les opinions dans lesquelles on admet que les vrilles

---

(1) Il faut toutefois prévoir des cas qui peuvent se présenter, et tromper l'observateur. On comprend en effet qu'une vrille rameuse dont l'axe ou corps serait d'une brièveté extrême ou même complétement avorté, puisse donner à l'anatomie tous les caractères d'organes appendiculaires. C'est qu'il arriverait ici à l'axe raméal ce qu'on observe dans certaines feuilles composées par suite de l'avortement du pétiole commun. On comprend, de plus, que les divisions d'une vrille puissent être réduites à l'unité. C'est en de tels cas que les études d'ensemble permettent d'éviter les erreurs auxquelles ne manquerait pas de conduire une observation isolée.

sont des stipules, ou que leurs divisions représentent les nervures d'une feuille dont le corps de vrille serait le pétiole.

On a eu aussi, nous l'avons vu, la pensée que les vrilles des Cucurbitacées pourraient tenir la place de racines. On paraît avoir eu en vue, dans cette comparaison, les racines communes; mais on se fût plus approché du vrai en recherchant les rapports avec les racines adventives ou aériennes. Je ne terminerai pas sans examiner ce point du sujet.

L'anatomie fait rejeter bien loin toute idée d'analogie entre la vrille à couche fibro-corticoïde bien développée et à faisceaux vasculaires périmédullaires et les racines ordinaires à couche fibreuse nulle et à corps ligneux ou vasculaire axile et lobé. Mais il faut examiner de plus près les relations qui peuvent exister entre la vrille et des racines adventives que j'ai vues quelquefois très-développées sur les portions de tige du *Cucurbita* reposant sur le sol.

Ces racines peuvent sortir de deux points différents, mais leur structure est identique. Les unes, de beaucoup les plus rares, tiennent la place de la vrille absente; les autres coexistent avec la vrille et sont placées sur le côté opposé de la feuille dans une position extra-axillaire et symétrique par rapport à la vrille elle-même. On s'assure aisément que ces dernières racines occupent le siége de bourgeons floraux qui parfois se développent, mais ne portent le plus souvent que des fleurs rudimentaires.

La structure des racines adventives, considérée vers leur base ou point d'attache à la tige, et jusqu'à une certaine distance de cette base, n'a aucun autre rapport avec celle des racines ordinaires ou normales que de manquer, comme celles-ci, de couche fibrocorticoïde (sans doute inutile aux fonctions des racines). Quant au système vasculaire, loin qu'il soit axile, il est disposé autour du centre médullaire en une couche plus ou moins segmentée.

Ces racines adventives ont donc bien plus la structure des tiges que celle des vraies racines. C'est qu'en effet elles ne sont autre chose que des pédoncules appropriés à de nouvelles fonctions (1).

Ce caractère anatomique d'axe floral, conservé par le système vasculaire, n'existe d'ailleurs que dans le corps ou la base des racines adventives, les extrémités et ramifications de celles-ci ayant leur portion vasculaire centrale comme dans les racines ordinaires.

---

(1) Un changement de structure se produit aussi, comme je l'ai fait connaître, dans la portion des racines aériennes des Orchidées qui vient à toucher le sol et à s'y enfoncer.

Ferons-nous encore cette remarque que l'existence fréquente d'un bourgeon floral correspondant, par son siége, de l'autre côté de la feuille à la vrille; que le développement de ce bourgeon en racine, ce qui a lieu quelquefois pour la vrille elle-même; enfin, que l'identité de structure des racines adventives, qu'elles proviennent du pédoncule adventif ou de la vrille, complètent la démonstration de l'origine de celle-ci?

Quant à l'absence de fibres dans le parenchyme cortical des racines adventives, elle n'a rien qui doive surprendre, la transformation des axes ayant lieu à un âge où ces fibres (sans doute inutiles aux racines, puisqu'elles manquent même à ces organes dans l'état normal) ne sont pas encore formées.

De ces derniers faits il ressort que l'analogie, autrefois signalée entre les vrilles et les racines ordinaires, n'a aucun fondement; qu'il en est autrement des vrilles comparées aur racines adventives. Mais est-ce à dire que les vrilles aient pour point de départ des racines ou des vrilles adventives aériennes? Nullement. Le fait est que vrilles et racines adventives se rattachent par leur anatomie aux axes floraux, et ont, tant entre eux qu'avec ceux-ci, une commune origine.

Je ne terminerai pas sans faire observer que la pensée de Link, que la vrille des Cucurbitacées répond à des rameaux de superfétation, devrait s'étendre aux bourgeons floraux situés de l'autre côté de la feuille (symétriquement à la vrille), bourgeons que nous avons vus se développer quelquefois en racines adventives.

II. — Anatomie et physiologie pathologiques.

Douleurs fulgurantes de l'ataxie sans incoordination des mouvements; sclérose commençante des cordons postérieurs de la moelle épinière; par MM. Charcot et Bouchard.

Les travaux modernes sur l'ataxie locomotrice progressive ont permis de rattacher cet ensemble symptomatologique à une altération définie des cordons postérieurs de la moelle épinière; mais les recherches nécroscopiques n'ont été faites que dans des cas où la maladie était déjà avancée, où le désordre de la locomotion était, pour le moins, un symptôme confirmé. Cette étude anatomique n'a pas encore été faite à la période prodromique, et cette absence de renseignements touchant la constitution du tissu de la moelle, au début de l'affection, privait d'un argument péremptoire les adversaires de l'opinion qui tend à ranger l'ataxie locomotrice parmi les névroses, et à considérer la sclérose des cordons postérieurs comme une lésion consécutive aux troubles fonctionnels de cette portion de l'axe rachidien.

On ne saurait trop appeler l'attention sur ces phénomènes précurseurs de l'ataxie, sur cette période prodromique qui précède l'apparition de l'incoordination motrice. C'est alors, en effet, que le diagnostic est le plus difficile et le plus obscur, et c'est alors, sans doute que l'intervention thérapeutique pourrait être le plus efficace. M. Duchenne (de Boulogne) a insisté avec raison (1) sur ces douleurs à marche et à caractères spéciaux qui sont pourtant traitées fréquemment comme névralgies ou comme rhumatismes, et qui précèdent souvent pendant de longues années les désordres moteurs dont l'apparition vient réformer le diagnostic.

L'observation que nous allons rapporter est un exemple d'ataxie limitée à la période prodromique. La maladie ne se révélait encore que par ces élancements douloureux, à type fulgurant revenant périodiquement par accès, limités aux membres inférieurs, et en un mot de tous points semblables à ceux de l'ataxie confirmée; les caractères mêmes de ces douleurs avaient pu, en l'absence de tout trouble de la locomotion, mettre sur la voie du diagnostic. Or l'autopsie a révélé dans les cordons postérieurs des désordres peu considérables, à la vérité, mais de même nature que ceux que l'on trouve, à un degré plus avancé, dans les cas où la maladie est parvenue à son état de complet développement.

Obs. — S. Catherine, née à Altkirch (Haut-Rhin), célibataire, a été admise à la Salpêtrière le 19 mars 1859, à l'âge de 51 ans. Cette femme ne peut donner aucun renseignement sur ses parents, qui sont morts alors qu'elle était en bas âge. Un oncle maternel qui était rhumatisant est mort d'apoplexie foudroyante. Elle a un frère aîné rhumatisant, une sœur bien portante. Elle a d'autres frères et sœurs sur lesquels elle ne peut pas donner de renseignements.

---

(1) M. Duchenne (de Boulogne) s'exprime ainsi : « Les douleurs fulgurantes, mobiles, erratiques, très-circonscrites, térébrantes et accompagnées d'hyperesthésie cutanée; ces douleurs, qui parcourent toutes les régions du corps, sont caractéristiques; on les a vues quelquefois constituer à elles seules la première période pendant plusieurs années (une fois pendant dix ans, obs. 2). Elles doivent donc tenir l'observateur en garde contre l'ataxie locomotrice progressive, bien qu'isolées elles n'aient pas plus de valeur, dans la séméiologie de cette affection que le signe précédent (le strabisme compliqué d'amaurose). »

M. Topinard, dans l'excellente description qu'il a donnée de ces douleurs, dit entre autres choses : « Elles se composent de courts accès qui se répètent plusieurs fois par minute, se suspendent et reparaissent dix, vingt, cent fois par jour, au point d'être continues. La durée de ces attaques varie de quelques heures à huit jours et plus. »

La malade paraît avoir été chétive pendant son enfance; elle n'a eu cependant ni maux d'yeux, ni gourmes, ni engorgements ganglionnaires. Réglée à 14 ans, elle ne tarda pas à voir sa santé s'améliorer. Elle était néanmoins sujette à la leucorrhée, aux maux d'estomac et à quelques accidents nerveux, tels que la boule hystérique. La menstruation était régulière.

A l'âge de 20 ans, elle contracta la syphilis, passa un an à la Pitié, puis six mois à l'hôpital du Midi. Elle avait alors des ulcérations dans la gorge, un écoulement vaginal, des plaques muqueuses à l'anus. Elle ne se rappelle pas avoir eu d'éruptions cutanées ni aucun accident profond.

En sortant de l'hôpital du Midi, elle se livra pendant trois ans à la prostitution. Elle n'eut ni enfants ni fausses couches. Elle reprit ensuite le travail, tantôt femme de ménage, tantôt cuisinière, se nourrissant mal, se fatiguant beaucoup, presque toujours exposée à l'humidité. Cependant, avant le début de la maladie actuelle dont elle a ressenti les premières atteintes à l'âge de 47 ans, elle n'a jamais présenté aucun symptôme qui pût être rapporté au rhumatisme. Elle porte, à la vérité, de chaque côté du sacrum des cicatrices de cautères dont l'application aurait été prescrite par M. Ricord lorsqu'elle était soignée pour la syphilis et à une époque où elle ne présentait encore aucune douleur dans les membres inférieurs. Elle ne sait pas expliquer dans quel but on lui a fait subir ce traitement. En tout cas, elle n'a jamais eu d'attaques de rhumatisme articulaire aigu.

La ménopause est survenue sans accident à l'âge de 45 ans.

A 47 ans, la malade commença à éprouver de violents élancements dans les cuisses et dans les jambes. Elle souffrait également de douleurs vagues dans les membres supérieurs et dans tout le corps. Elle éprouvait aussi quelquefois des engourdissements dans la jambe droite. Ces douleurs revenaient à intervalles irréguliers, duraient chaque fois une semaine, et disparaissaient spontanément. La marche n'était nullement gênée, et la puissance musculaire paraissait intacte. C'est pour ces douleurs, que l'on avait considérées comme rhumatismales, que la malade fut admise à la Salpêtrière, cinq ans après le début des accidents. Pendant les six années qu'elle passa dans cet hospice, elle fit plusieurs séjours à l'infirmerie.

Le 25 août 1863, elle y était ramenée par ses douleurs, et l'observation qui fut rédigée alors porte que les douleurs paraissent siéger le long des os, et qu'on les soupçonne d'être syphilitiques; mais au bout de quatre jours elles ont disparu complétement. A la même époque, on trouve notés l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, l'absence d'albumine dans les urines, un bruit de souffle, doux au cœur, se prolongeant

dans les carotides; enfin des sensations voluptueuses qu'elle comparait à celles du coït, qui survenaient spontanément depuis quatre ans, mais qui avaient cessé depuis cinq mois. Le col de l'utérus était détruit et remplacé par une cicatrice.

Le 28 octobre 1865, elle est admise de nouveau à l'infirmerie pour un accès de dyspnée survenu dans la nuit. On constate un double bruit de souffle au cœur, rude, ayant son maximum à la base, s'entendant faiblement à la pointe, se prolongeant dans les carotides. Le bruit du second temps est plus marqué et comme râpeux. Il n'y a jamais eu d'œdème des extrémités; les urines ne contiennent pas d'albumine. Elle sort le 3 novembre à peu près dans le même état; cependant la dyspnée a considérablement diminué.

Le 12 novembre 1865, elle entre une dernière fois à l'infirmerie, et est couchée au n° 3 de la salle Saint-Jacques. L'attention se porte alors plus particulièrement sur les symptômes spinaux. On apprend que les douleurs que la malade éprouve depuis onze ans dans les membres inférieurs reviennent par accès tous les quinze jours ou tous les mois, qu'elles durent chaque fois six ou huit jours. Ces douleurs sont constituées par des élancements fréquents, très-rapides, parcourant comme un éclair toute la longueur des membres inférieurs, arrachant parfois des cris. Elles partent de la région lombo-sacrée et se succèdent avec rapidité, torturant cruellement la malade; puis elles se reproduisent avec les mêmes caractères après de courtes rémissions. Il n'y a pas de douleur en ceinture, pas de sensation de constriction des membres ni du tronc.

Le caractère fulgurant des élancements douloureux, leur analogie avec ceux de l'ataxie, conduisirent à étudier avec le plus grand soin les autres modes de la sensibilité et l'état des fonctions de locomotion.

Les sensations de contact, ainsi que celles de température, paraissaient normalement perçues aux membres inférieurs. La sensibilité au pincement, au contraire, paraissait diminuée. La pression sur la colonne vertébrale ne déterminait aucune douleur.

La malade marchait sans embarras, sans mouvement de projection des jambes, sans frapper le sol du talon, sans que l'occlusion des paupières modifiât son assurance.

Au lit, l'étude des mouvements partiels faisait reconnaître leur régularité et l'intégrité de leur puissance. La malade exécutait sans indécision, les yeux fermés, tous les mouvements qu'on lui commandait; la notion de position des membres était conservée intacte.

Du côté des sens spéciaux, on ne trouva à noter qu'un affaiblissement de la vue datant de trois ou quatre ans, sans strabisme, sans diplopie; la malade se plaignait seulement de voir des mouches et des brouillards.

Les accidents dyspnéiques indiqués plus haut prirent une nouvelle intensité; la respiration devint anxieuse, haletante, avec accès d'orthopnée; les membres inférieurs devinrent œdémateux. Le 28 novembre on constatait un double hydrothorax. Les urines, examinées à cette époque, ne donnaient, par la chaleur ni par l'acide nitrique, aucun précipité albumineux. Enfin, la malade succomba le 6 janvier 1866.

L'autopsie révéla les lésions suivantes :

Le cœur du poids de 550 grammes, hypertrophié d'une manière générale, était distendu par une grande quantité de sang noir. La crosse de l'aorte était dilatée, ses parois épaissies étaient encroûtées d'athérome calcaire non ulcéré. Les valvules sigmoïdes de l'aorte, dures, recoquevillées, produisaient une insuffisance très-prononcée et portaient sur leur bord libre de petites végétations verruqueuses formées exclusivement de fibrine en régression graisseuse, sans trace d'organisation.

Le foie pesait 1,340 grammes; il était congestionné et graisseux et présentait un type de ce qu'on désigne sous le nom de foie muscade. Il n'offrait pas de cicatrices syphilitiques.

La rate, de volume moyen, de consistance ferme, ne présentait pas de traces d'infarctus.

Les deux plèvres, la droite surtout, contenaient une grande quantité de sérosité jaune, tenant quelques flocons fibrineux en suspension.

Dans le lobe moyen du poumon droit, on trouva un noyau d'apoplexie du volume d'un petit œuf.

Le lobe inférieur du poumon gauche était le siége d'une pneumonie granulée au troisième degré.

Les reins étaient congestionnés, surtout dans quelques pyramides, dont les tubes étaient remplis de cellules fortement infiltrées de granulations graisseuses.

L'utérus présentait à sa surface des traces manifestes d'ancienne péritonite (*peritonitis scortorum*). C'étaient des plaques nacrées qui se prolongeaient sur les trompes. Les pavillons étaient complétement englobés dans les fausses membranes. Celui de droite adhérait à l'appendice iléo-cœcal.

A l'ouverture du rachis, on ne trouva rien d'anormal dans la cavité rachidienne. La dure-mère était saine, la moelle de consistance et de coloration naturelles.

Sur la face postérieure de la queue de cheval et de la partie inférieure du renflement lombaire, la pie-mère présentait quelques plaques méningitiques, disséminées, blanchâtres, légèrement saillantes.

Dans les mêmes parties, l'arachnoïde était parsemée de distance en distance de petits disques nacrés très-minces, de consistance et d'appa-

rence cartilagineuses, mais qui, au microscope, se montraient exclusivement composés de tissu conjonctif. Rien de semblable ne se voyait sur la face antérieure de la queue de cheval et de la moelle.

La moelle, examinée à l'œil nu et à l'état frais, offre une surface de section d'apparence normale. Toutefois un examen plus attentif révèle dans les cordons postérieurs, à la partie la plus interne, vers le sillon postérieur et un peu au contact de la pie-mère, une légère modification dans la coloration : c'est une teinte grisâtre, demi-transparente, sans modification appréciable de la consistance. Cet aspect ne peut se reconnaître que dans les parties inférieures de la moelle. Les cordons postérieurs ne paraissent d'ailleurs pas atrophiés.

Les racines postérieures paraissent normales.

Une parcelle du tissu altéré, examinée au microscope à l'état frais, montre de nombreux tubes nerveux normaux ou légèrement variqueux, et entre eux une matière amorphe, finement granuleuse, contenant en assez grand nombre des myélocytes et des corps amyloïdes. Les capillaires présentent aussi une multiplication de leurs noyaux. Cette prolifération nucléaire est rendue beaucoup plus évidente par l'addition d'une goutte de solution faible de carmin.

Après avoir fait durcir la moelle dans une solution d'acide chromique, on voit que la solution concentrée de carmin colore fortement la partie interne et postérieure des cordons postérieurs, à l'exclusion des autres cordons de substance blanche. On remarque de plus que cette coloration, qui décèle la présence du tissu conjonctif de nouvelle formation, occupe en largeur un espace plus étendu que ne l'aurait fait supposer l'examen direct de la moelle à l'état frais, et qu'elle se produit dans toute la hauteur de l'axe rachidien, mais d'autant moins que l'on se rapproche davantage du bulbe.

Enfin des coupes minces, pratiquées perpendiculairement à l'axe, montrent nettement les rapports du tissu de nouvelle formation qui sépare les tubes. Les parties altérées sont transparentes, parsemées de points noirs, tandis que dans les parties saines, les tubes étant contigus, interceptent partout également la lumière, ce qui donne à la préparation une teinte sombre uniforme.

L'encéphale a été trouvé normal.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer prouvent qu'il s'agissait là d'une myélite scléreuse des cordons postérieurs, assez étendue, mais peu avancée dans son développement. L'altération ne consistait encore qu'en une prolifération du tissu conjonctif entre les tubes nerveux; ces tubes eux-mêmes étaient encore à peu près intacts. A cette période de la sclérose spinale postérieure, on comprend qu'il n'y ait pas

encore de paralysie des différents modes d'activité dévolus aux cordons postérieurs, partant, pas de désordre dans les mouvements; mais on comprend aussi que l'état phlegmasique du tissu de nouvelle formation qui entoure les tubes nerveux irrite ces tubes, et que cette irritation se traduise par des élancements douloureux, si parmi les éléments nerveux irrités se trouvent certains tubes dont l'excitation détermine une sensation perçue, tels que pourraient être ceux qui, venant des racines postérieures, passent directement dans les cordons postérieurs au lieu d'aller immédiatement se perdre dans la substance grise. Cette irritation, produite par la néoplasie, a déjà été invoquée pour expliquer les phenomènes d'exaltation que présentent si fréquemment les ataxiques; l'incoordination des mouvements aurait une cause toute différente; elle résulterait de la destruction des tubes nerveux. Cette double hypothèse est pleinement confirmée par notre observation, puisqu'on y voit une néoplasie conjonctive des cordons postérieurs, avec intégrité relative des tubes nerveux, se traduire par des symptômes d'exaltation de la sensibilité, sans aucune incoordination dans les mouvements.

Chez notre malade, les phénomènes d'exaltation de la sensibilité n'ont pas consisté exclusivement en douleurs fulgurantes; et nous appelons l'attention sur ces sensations voluptueuses spontanées, qui nous paraissent avoir une certaine analogie avec l'excitation génésique, la facilité et la rapidité de l'émission séminale qu'il n'est pas très-rare de voir, chez les hommes ataxiques, précéder la période d'anaphrodisie.

Nous voulons encore insister en terminant sur la nécessité qu'il y a d'avoir recours aux divers procédés d'investigation que nous indiquons dans la recherche des altérations des cordons blancs de la moelle. Dans le fait que nous venons de rapporter, nous n'avons reconnu qu'à grand'-peine à l'œil nu, dans le renflement lombaire, une altération qui existait dans toute la longueur de la moelle. Nous n'ignorons pas que des observateurs aussi habiles que consciencieux ont déclaré n'avoir trouvé aucune altération de la moelle épinière dans des cas d'ataxie locomotrice confirmée. Nous devons tenir compte de ces faits; mais ils auraient à nos yeux une valeur bien plus grande, s'ils avaient été soumis aux moyens plus minutieux peut-être, mais plus décisifs, auxquels nous avons eu recours.

III. — Anatomie pathologique.

Note sur les altérations des capillaires dans le ramollissement cérébral, par MM. Prévost et Cotard.

On rencontre habituellement dans les foyers de ramollissement des

lésions intéressantes des capillaires, consistant soit dans leur dégénérescence granulo-graisseuse, soit dans leur dilatation anévrysmatique. Quelle importance doit-on attribuer à ces altérations? Peuvent-elles être considérées comme la lésion protopathique, productrice du ramollissement cérébral?

Cette opinion paraît séduisante; il semble évident, en effet, que l'altération granulo-graisseuse des parois des capillaires doit rendre très-imparfaits les échanges endosmo-exosmatiques nécessaires à la nutrition, et que la substance cérébrale doit s'altérer consécutivement. Nous sommes loin de nier qu'il en puisse être ainsi dans certains cas, mais nos recherches nous portent à croire que souvent l'altération des capillaires et l'altération du tissu nerveux se produisent simultanément et dépendent d'une même cause, d'une oblitération artérielle, par exemple. On voit, en effet, dans les ramollissements par thrombus, ou embolie, l'altération des capillaires exactement limités au foyer de ramollissement où elle existe à un degré très-avancé.

D'ailleurs, quelle que soit la cause productrice de la nécrobiose du tissu nerveux, l'altération des capillaires paraît pouvoir se produire secondairement. Ainsi, dans les atrophies descendantes du pédoncule et de la moelle, marquées par une traînée grise, visible à l'œil nu, on trouve, quand l'altération n'est pas trop avancée, des corps granuleux dans la substance nerveuse et des capillaires présentant la dégénérescence graisseuse à un degré très-avancé.

Les dilatations anévrysmatiques des capillaires ne se rencontrent guère que dans les cas de ramollissement rouge ou d'apoplexie capillaire : tantôt le capillaire est dilaté en totalité, tantôt la dilatation est latérale, tantôt, enfin, le sang s'infiltre entre la tunique propre du capillaire et la tunique lymphatique, de façon à produire une sorte d'anévrysme disséquant, altération sur laquelle M. Charcot a plusieurs fois appelé notre attention.

Cette altération s'est montrée à nous dans plusieurs cas où l'oblitération artérielle n'a pu être retrouvée et où la cause du ramollissement serait inconnue. Dans de pareils cas, on peut se demander aussi si la lésion des capillaires n'est pas protopathique; nous dirons, comme tout à l'heure, qu'il peut en être ainsi dans quelques cas, mais que *certainement* cette lésion est souvent secondaire, car nous l'avons trouvée dans des cas où le ramollissement devait être attribué à une oblitération artérielle.

Nous ferons observer de plus que cette dilatation anévrysmatique ne coïncide pas habituellement avec l'altération athéromateuse des capillaires dilatés : leur paroi est saine; on ne voit, en un mot, d'autre lésion que la dilatation. N'est-il pas plus naturel d'admettre que la

cause de cette dilatation est dans la tension du liquide sanguin, qui peut, comme nous l'avons dit dans une récente communication, être augmentée à la suite des oblitérations artérielles, ou même dans la diminution de consistance du tissu cérébral, qui n'offre plus un soutien suffisant aux parois des capillaires?

Nous sommes d'autant plus disposés à adopter cette manière de voir que les dilatations des capillaires ne se rencontrent guère que dans le ramollissement rouge récent et qu'elles paraissent passagères comme les phénomènes congestifs auxquels nous les rattachons; à une période plus avancée, on en retrouve les traces dans ces amas d'hématosine accumulés le long des capillaires et souvent dans l'intérieur de la gaîne lymphatique.

Nous avons été assez heureux pour trouver dans des résultats expérimentaux la confirmation de ce qui précède.

Chez un chien auquel nous avions fait une injection de graine de tabac, dans le bout périphérique de la carotide, et qui avait succombé au bout de trois jours avec un ramollissement rouge du corps strié, nous avons trouvé dans le foyer des corps granuleux, des capillaires extrêmement granuleux (on observait à la fois une accumulation de granulations le long de leur paroi et avec dégénérescence de la paroi elle-même), enfin, quelques capillaires présentant une infiltration sanguine de leurs parois qui ressemblait exactement aux anévrysmes disséquants dont nous avons parlé plus haut.

Ces altérations étaient nettement limitées au foyer du corps strié; dans le reste de l'encéphale les capillaires étaient remarquablement sains.

M. Cornil fait remarquer, au sujet de l'altération des vaisseaux du cerveau dans le ramollissement, que jamais dans aucun organe on ne la voit avec les mêmes caractères, avec cette quantité considérable de granulations graisseuses et de corps granuleux qui enveloppent et masquent les parois des capillaires. La facile transformation de la myéline en gouttelettes huileuses, en donne, jusqu'à un certain point, raison; mais cependant, dans d'autres organes où la formation de gouttelettes graisseuses est très-abondante, comme le foie, le rein, etc., les capillaires ne présentent rien de semblable. Si, d'un autre côté, on se rappelle que les capillaires et les artérioles du cerveau sont entourés d'une gaîne lymphatique décrite par M. Robin, que ces vaisseaux sanguins sont séparés du tissu nerveux par un espace qui les engaîne, il sera naturel de faire la supposition que c'est dans cet espace que s'accumulent en toute liberté les granulations graisseuses et les corps granuleux. Cette explication nous rendrait parfaitement compte de la

dégénération athéromateuse particulière des vaisseaux cérébraux. Mais c'est là une pure hypothèse qu'il reste à vérifier.

Relativement à la cause même du ramollissement du cerveau, les intéressantes expériences de MM. Cotard et Prévost montrent bien qu'il a lieu par la cessation de l'abord du sang dans une partie limitée de cet organe. C'est là, du reste, une opinion qui gagne tous les jours du terrain, et Niemeyer, dans le second volume de son *Manuel de pathologie*, emploie la dénomination d'*anémie locale du cerveau* comme synonyme du mot *ramollissement cérébral chronique*.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1866,

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — PHYSIOLOGIE.

NOUVELLES EXPÉRIENCES POUR LA DÉTERMINATION DE LA VITESSE DU COURANT NERVEUX ; par M. J. MAREY.

La vitesse du courant nerveux a été déterminée par Helmholtz en 1850, puis par Valentin. Ces expériences remarquables montrèrent que la vitesse de ce courant est bien moindre qu'on n'eût pu le supposer et qu'elle n'excède pas, en général, 30 mètres par seconde, ce qui l'éloigne beaucoup de la vitesse de l'électricité dans les fils métalliques.

Trois procédés ont été employés jusqu'ici : Helmholtz en employa deux différents et Valentin un troisième. Dans tous les cas, l'expérience doit être faite en excitant un nerf dans un point rapproché du muscle qu'il anime et en notant le temps qui s'écoule avant la contraction du muscle. On excite ensuite un autre point du nerf plus éloigné du muscle,

et l'on voit que le muscle se contracte un peu plus tard que dans le cas précédent. Cette augmentation du retard de la contraction musculaire sur l'excitation du nerf est due à la longueur plus grande de nerf que le courant nerveux doit parcourir. Or on connaît cette longueur de nerf; il est donc facile de déterminer la vitesse du courant qui la parcourt.

Dans la première méthode, Helmholtz, en excitant le nerf, faisait passer simultanément à travers un galvanomètre un courant électrique qui se trouvait interrompu lorsque survenait la contraction du muscle. Ce courant de courte durée déviait d'une certaine quantité l'aiguille du galvanomètre, et cette déviation elle-même servait, suivant la méthode de Pouillet, à mesurer la durée du courant. Or cette durée était précisément celle qui séparait l'excitation du nerf de la contraction du muscle.

A cette méthode d'un emploi difficile, Helmholtz substitua bientôt l'emploi de la méthode graphique. Un cylindre tournant recevait le tracé de la contraction musculaire. Ce cylindre, d'autre part, portait un excentrique qui, à un moment de la rotation, rompait le courant d'une pile et produisait une secousse d'induction qui irritait le nerf. L'espace angulaire, mesuré sur ce cylindre entre l'excentrique qui rompait le courant et l'inscription du début de la contraction musculaire, exprimait la durée du retard de la contraction sur l'excitation et permettait, au moyen de deux expériences consécutives, de déterminer la vitesse du courant nerveux.

Valentin se servait d'un chronomètre à deux aiguilles dont l'une battait les centièmes et l'autre les millièmes de seconde. Retenu immobile au moyen d'un électro-aimant, cet appareil partant du zéro de sa graduation, se mettait en marche quand on irritait le nerf par un courant électrique. Au moment de la contraction musculaire, un autre électro-aimant arrêtait les aiguilles qui, par leur position, indiquaient exactement le temps écoulé entre les deux actes : excitation du nerf et contraction du muscle.

Ceux qui ont vu les figures qui représentent les appareils de Helmholtz, comme ceux qui connaissent la difficulté de construire un chronomètre capable de réaliser l'expérience de Valentin, comprendront sans peine combien ces expériences étaient difficiles à exécuter et nécessitaient de dispendieuses installations. J'ai pensé qu'il serait utile de simplifier les appareils et de réduire cette expérience à un cas particulier de la méthode graphique aujourd'hui si généralement employée. En même temps, j'ai cherché à rendre encore plus rigoureuses les mesures des courts intervalles de temps qu'il s'agit d'apprécier.

La simplification de cette expérience doit avoir un résultat important, c'est de permettre de la répéter un grand nombre de fois dans

des circonstances variées et de déterminer ainsi les influences qui augmentent ou diminuent la vitesse du courant nerveux. Ainsi, Helmholtz nous a appris que le froid ralentissait beaucoup ce mouvement. Il sera curieux d'étudier à ce sujet l'influence des divers agents médicamenteux ou toxiques.

Voici comment j'institue l'expérience. Sur le volant d'un appareil d'horlogerie quelconque, j'installe un disque de verre enfumé qui tourne autour d'un axe vertical. L'usage du disque a déjà été employé avec succès par Valentin pour déterminer les phases de la contraction musculaire. La vitesse de ce disque s'évalue par la méthode de Wertheim, c'est-à-dire en enregistrant sur cette surface tournante les vibrations d'un diapason dont on connaît exactement le nombre de vibrations par seconde.

Reste à décrire l'appareil qui enregistre sur ce disque, d'une part l'instant où le nerf est excité, et d'autre part le moment où le muscle se contracte. A cet effet j'établis sur un support une plaque horizontale sur laquelle le muscle gastro-cnémien d'une grenouille est fixé en arrière par une pince, et en avant par son tendon terminal, s'accroche à un levier soudé qui enregistrera son mouvement. A côté du levier qui enregistre la contraction du muscle, en est un autre qui lui est parallèle et qui, par son extrémité, touche presque celui du muscle. Ces deux leviers forment une sorte de pince dont les extrémités aiguës sont presque en contact l'une avec l'autre. Le deuxième levier que je viens de décrire doit signaler l'instant où sera fermé un courant électrique qui excite le nerf de la patte de grenouille en un certain point. Pour cela ce levier est flexible à la base et reçoit le choc d'une pièce métallique qui communique avec un pôle d'une pile, tandis que la base du levier frappé communique avec l'autre pôle. Cela posé, on conçoit que si le contact électrique se produit et ferme la pile, le *levier-contact* sera dévié *à gauche* et qu'à ce moment le nerf sera excité. Quand le muscle se contracte, le levier de droite ou musculaire sera dévié à son tour par la contraction.

Ces deux mouvements semblent à l'œil parfaitement synchrones, mais il n'en est plus ainsi lorsqu'on les enregistre sur le disque tournant. Au moment où les deux leviers viennent poser sur le disque, ils tracent par leurs pointes deux cercles concentriques (leurs deux pointes, en effet, doivent être placées sur la direction d'un des rayons du disque). Les deux cercles sont tracés sur les pointes des leviers qui repassent indéfiniment par les mêmes traits tant que le courant électrique n'est pas fermé. Aussitôt qu'on ferme le courant, le levier-contact est dévié à gauche et le nerf est excité. Bientôt le muscle se contracte et le levier de droite est dévié à son tour. Si l'on arrête alors l'expérience, on



trouve sur le disque l'indication du moment où le contact a eu lieu et celui de la contraction. L'espace angulaire qui sépare ces deux signaux indique le temps qui s'est écoulé entre les deux phénomènes. Ce temps est exactement indiqué par le nombre des vibrations du diapason contenues dans cet angle.

Deux expériences consécutives faites en irritant le nerf en deux points inégalement distants du muscle permettent de déterminer la vitesse du courant nerveux.

J'ai trouvé pour la grenouille des vitesses variant de 12 à 16 mètres par seconde dans la saison d'hiver, la température du laboratoire étant de 10 à 20 degrés.

Ces expériences faites par la méthode graphique sont, comme on le voit, très-analogues à celles que Helmholtz avait instituées. Je n'ai eu d'autre but que de simplifier les appareils destinés à réaliser ces expériences. De plus, il m'a paru que dans l'expérience de Helmholtz, la vitesse de rotation du cylindre n'était pas contrôlée avec toute la rigueur désirable. L'emploi du diapason met à l'abri de toute erreur à ce sujet, puisqu'il permet de déterminer avec certitude des intervalles qui n'excèdent pas un dix-millième de seconde.

Tous les auteurs ont signalé un temps d'arrêt prolongé entre le moment où l'excitation nerveuse a dû arriver au muscle, et l'instant où celui-ci entre en contraction. Cette singulière *pause* m'a paru dans certains cas durer 1/10 ou 1/12 de seconde. La durée semble variable sous l'influence de certaines conditions que je n'ai pas encore pu suffisamment étudier.

II. — Pathologie expérimentale.

Inoculation de tubercules aux lapins; par MM. Hérard et Cornil.

Dans le but de vérifier les faits importants publiés récemment par M. Villemin, nous avons soumis à l'expérimentation sept lapins âgés d'environ 6 semaines; six d'entre eux ont été placés dans une grande caisse rectangulaire où ils pouvaient se mouvoir et respirer à l'aise; le septième a été laissé en liberté. Sur celui-ci ainsi que sur un des six autres, aucune inoculation n'a été pratiquée. Des cinq restants, trois ont été inoculés exclusivement avec la matière des granulations tuberculeuses grises, demi-transparentes ou opaques et jaunâtres recueillies sur le péritoine et les plèvres d'un phthisique. Dans les deux derniers nous nous sommes exclusivement servis de la matière caséeuse qui est considérée encore par la majorité des médecins comme le type du tubercule, mais qui pour nous n'est en réalité qu'une pneumonie catarrhale arrivée à la période granulo-graisseuse (pneumonie caséeuse).

L'inoculation a été pratiquée deux fois, le 12 octobre et le 1er janvier, suivant le procédé opératoire indiqué par M. Villemin.

Les sept lapins placés dans une vaste cave suffisamment aérée, et très-convenablement nourris, ont été sacrifiés deux mois après la première inoculation. Voici le résultat de leur autopsie.

1° Les deux lapins auxquels aucune inoculation n'avait été pratiquée ne nous ont présenté aucune lésion du poumon ni des autres viscères qu'on pût rapporter à la tuberculose.

2° Le résultat a été également négatif pour les deux lapins auxquels avait été inoculée la matière caséeuse pulmonaire.

3° Quant aux lapins inoculés exclusivement avec la matière des granulations, deux d'entre eux (le troisième étant réservé pour une expérimentation plus prolongée) nous ont offert dans les poumons des lésions manifestement tuberculeuses, quoique encore peu avancées. Ces lésions consistaient en un groupe de plusieurs petites granulations dures, grises, semi-transparentes, donnant une section plane avec des parties un peu opaques au centre ; leur tissu assez résistant était composé de très-petits noyaux sphériques agglomérés, réunis par une matière granuleuse ou par des fibres. Ces granulations ressemblaient exactement à celles de l'homme, et nous avons pu nous assurer qu'elles étaient identiques pour l'aspect extérieur et pour la composition histologique à celles que contenaient les poumons de lapins inoculés par M. Villemin et mis obligeamment à notre disposition.

Chez l'un des deux lapins devenu tuberculeux, le lobe inférieur du poumon était fortement congestionné dans une assez grande étendue, et les parties voisines des granulations renfermaient de grandes cellules épithéliales en multiplication endogène et des leucocytes. En outre, sur ce même lapin on apercevait sous la peau, au côté droit du cou (côté de l'inoculation), un chapelet de gros ganglions ramollis et jaunâtres. L'un de ces ganglions mesurait environ 1 centimètre 1/2 en longueur. Leur tissu pulpeux, opaque, s'écrasait en une bouillie caséeuse épaisse, et au microscope on y reconnaissait, avec la substance fibroïde qui forme la trame du ganglion, des éléments lymphatiques (noyaux ou petites cellules), plus gros en général qu'à l'état normal et infiltrés de fines granulations protéiques et graisseuses.

Les faits qui précèdent nous paraissent démontrer, comme l'a signalé M. Villemin, que le tubercule est inoculable de l'homme au lapin. Mais en même temps ils nous permettent d'établir une distinction que nous croyons capitale dans l'histoire de la tuberculisation, entre la granulation, lésion spécifique caractéristique de la tuberculose, et les produits inflammatoires caséeux qui, au poumon, se développent autour d'elle ; l'une est inoculable, autant que permettent de l'affirmer les faits de M. Vil-

lemin et les nôtres; les autres (pneumonie caséeuse), si notre manière de voir se confirme, ne le sont pas. Nous pensons que cette distinction, fondée sur beaucoup d'autres rapports, a une importance réelle et que, dans le cas particulier, elle pourra servir à expliquer les faits contradictoires qu'on ne manquera pas d'opposer aux expériences de M. Villemin.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1866;

PAR M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

LOUPE FIBREUSE FONGIFORME DU CUIR CHEVELU PARAISSANT FORMÉE PAR UN FONGUS DE LA DURE-MÈRE, ET SE CONTINUANT DIRECTEMENT AVEC CETTE MEMBRANE A TRAVERS UNE LARGE ÉROSION DE L'OS OCCIPITAL; PNEUMO-THORAX CONSÉCUTIF A L'OUVERTURE D'UNE CAVERNE TUBERCULEUSE DANS LA PLÈVRE GAUCHE. (Pièces présentées et note lue dans la séance du 10 mars 1866; par O. LARCHER, interne-lauréat des hôpitaux de Paris.)

Le 5 janvier 1866, était entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Barth (salle Sainte-Madeleine n° 22), un jeune homme de 18 ans, malade depuis dix mois. Les signes d'une tuberculisation avancée étaient des plus nets, notamment au sommet du poumon gauche et à la partie moyenne de la hauteur de cet organe, où l'on constatait

l'existence de plusieurs cavernes. Après quelques jours d'un calme relatif dans ses souffrances, F... accusa, un matin (le 26 février), au moment de la visite, une douleur vive qu'il ressentait dans le côté gauche du thorax. Une nouvelle exploration fit percevoir, à l'auscultation, une crépitation retentissante et métallique, surtout prononcée lorsque le malade venait à tousser ou à faire quelque effort. A la percussion, on obtenait une sonorité exagérée dans la partie correspondante.

La douleur céda un peu après, quelques applications émollientes; cependant, quelques jours plus tard (2 mars), après quelques angoisses assez vives et une dyspnée extrêmement pénible, le malade finit par succomber dans la matinée.

A l'*autopsie*, qui fut faite vingt-quatre heures après la mort, nous trouvons la cavité pleurale gauche distendue démesurément dans toute sa hauteur, et ne renfermant pas trace de liquide. La membrane séreuse paraît rugueuse et un peu épaissie dans sa portion pariétale; mais elle l'est surtout très-notablement dans sa portion viscérale, que tapisse une couche pseudo-membraneuse jaunâtre. L'éloignement du feuillet pariétal, par rapport à celui qui tapisse le poumon, permet d'explorer facilement la surface pleurale de cet organe, et de voir très-aisément, au niveau de la portion moyenne de sa hauteur, en un point plus rapproché du rachis que du sternum, un orifice de la largeur d'une pièce de vingt centimes, à bords déchiquetés, qui établit une communication entre la cavité pleurale et les voies respiratoires. Le poumon correspondant ayant été ensuite enlevé, apparaît tout ratatiné, réduit à une mince lame d'un tissu quasi-spongieux, farci de nombreux tubercules ramollis pour la plupart.

Au niveau du point de communication précédemment indiqué, existe une caverne tuberculeuse, à parois très-minces, dans laquelle aboutit une extrémité bronchique, encore très-reconnaissable à la muqueuse épaissie qui la tapisse, et sur laquelle on constate des érosions superficielles.

Le poumon droit présente de nombreux tubercules, à divers degrés d'évolution; trois cavernes au sommet, et à sa surface extérieure des adhérences disséminées qui réunissent l'un à l'autre les deux feuillets pleuraux.

Le cœur paraît sain, ainsi que la plupart des autres organes, qui n'ont pu, du reste, être examinés que très-rapidement.

Voulant surtout examiner les centres nerveux, dans le but de poursuivre des recherches d'un autre ordre, nous allions procéder à l'enlèvement de la calotte épicranienne, quand nous remarquâmes, à la surface du cuir chevelu, une tumeur qui jusque-là avait passé inaperçue, et qui nous sembla d'abord être une simple loupe (*hypertrophie des*

glandes sébacées). Cependant, en l'examinant de plus près, nous trouvâmes sa consistance différente de celle que nous avaient toujours présenté les loupes ordinaires, sous un égal volume (0m,04 de large sur 0m,05 de long). Au lieu de percevoir cette sensation de fermeté et de résistance que donnent en général les petites loupes de la tête, ou cette consistance pâteuse qu'elles acquièrent avec un volume considérable, il nous a semblé que la tumeur que nous rencontrions, avait, sous le doigt, quelque chose des tissus lardacés. Elle offre du reste une forme assez régulièrement ovale-allongée; complétement nue à sa surface, elle ne laisse même pas voir les vestiges d'anciens poils (1); et sa coloration d'un blanc jaunâtre, un peu terne, est à peine masquée sur quelques points par un enduit brunâtre, qui paraît dû à la malpropreté générale du cuir chevelu.

La saillie que forme cette tumeur, à la surface du tégument, mesure 0m,015, et sa périphérie dans toute la hauteur n'est pas également étendue, par suite d'une légère expansion en largeur de la partie la plus élevée, tandis que la partie adhérente est, au contraire, un peu rétrécie. En explorant cette portion adhérente, entourée de cheveux châtains, serrés et d'apparence normale, au milieu desquels se détache nettement la surface dénudée de la tumeur, il nous semble percevoir une sorte de dépression de la paroi cranienne, comme s'il existait à ce niveau une solution de continuité de la voûte osseuse. Il ne nous parut pas, cependant, que cela fût possible : d'abord, la tumeur que nous avions sous les doigts était située en un point ordinairement assez résistant, puisqu'elle correspondait au siége habituel de la tubérosité occipitale externe; en outre, il nous semblait que s'il existait une véritable solution de continuité, quelque symptôme dû, soit à la compression du centre nerveux, soit à toute autre cause, aurait frappé notre attention pendant l'existence du malade, ou que celui-ci nous eût tout au moins révélé quelque fait actuel ou antérieur qui n'aurait pas manqué de provoquer notre examen. Mais, au lieu de cela, la tumeur avait toujours passé jusque-là inaperçue pour toutes les personnes qui avaient examiné ou interrogé le malade, et c'est seulement à l'autopsie que nous la rencontrions par hasard. Quoique ces diverses raisons nous portassent à rejeter l'hypothèse d'une solution de continuité, néanmoins l'adhérence même de la tumeur aux parties sous-jacentes (à l'encontre de ce qui s'observe le plus souvent pour les loupes du cuir chevelu, qui ordinairement, plus ou moins adhérentes à la peau, sont mobiles sur le tissu cellulaire

(1) Cependant, à l'aide de la loupe, on remarque sur quelques points un duvet très-fin.

sous-cutané), cette adhérence nous parut de nature à fixer l'attention.

Afin de mieux respecter les lésions anatomiques qui, dans notre hypothèse, pouvaient coïncider du côté de la cavité, ou tout au moins de la paroi du crâne, nous avons sectionné circulairement la voûte à son union avec la base, puis incisé la dure-mère dans tout le sillon correspondant. Nous avons pu ainsi renverser toute la masse encéphalique dans la cavité de la voûte, sans craindre de les séparer violemment l'une de l'autre. Rien n'avait été détruit dans les rapports des surfaces contiguës, et le cerveau, examiné dans la partie correspondante à la tumeur extérieure, nous parut absolument sain ; sa surface ne présentant pas la moindre trace de compression.

Toute la masse encéphalique examinée à l'œil nu avec tout le soin possible, ne nous a offert aucune altération pathologique, et quand nous l'eûmes enlevée complétement, la dure-mère apparut lisse à sa surface, sans lésion qui nous ait semblé appréciable. Deux traits de scie nous ayant permis de détacher, du reste du crâne, la portion de voûte qui supporte la tumeur, il est devenu facile de reconnaître que, contrairement aux raisons qui auraient pu jusque-là nous faire penser l'inverse, il y a en réalité absence de la paroi osseuse dans la partie de la voûte qui correspond à la tumeur, et cette dernière, saisie entre les doigts, se laisse déplacer en effet, comme toute partie molle placée au devant d'une solution de continuité dont les bords seuls sont demeurés résistants.

En disséquant la dure-mère jusqu'à la périphérie de la solution de continuité dont elle tapisse et oblitère complétement la face profonde, nous rencontrons une résistance assez prononcée ; cependant cette résistance est encore facile à vaincre, tandis qu'au niveau même des bords de l'espace, où manque la paroi osseuse, on ne saurait disséquer sans la détruire une trame fibreuse placée là comme une sorte de rideau, et qui semble constituée par la fusion de la dure-mère et de la base de la tumeur. En aucun point de cette cloison fibreuse nous ne rencontrons de perforation appréciable, et sa face cérébrale loge deux sinus, dont la disposition oblique de haut en bas et de droite à gauche, jointe à leur parallélisme, fait hésiter à leur donner un nom qui rappelle l'état normal dont ils représentent un mode de déviation. En disséquant la membrane interne de l'un d'eux (le plus rapproché de la ligne médiane), nous mettons à nu une portion de tissu fibreux blanc nacré, qui paraît former un petit faisceau isolé dans l'épaisseur de la cloison fibreuse générale. En saisissant avec une pince ce petit faisceau, nous imprimons à la tumeur un mouvement très-nettement appréciable, que les tractions exercées sur les points voisins ne lui communiquent au contraire que très-imparfaitement.

Après avoir disséqué les téguments épicraniens, pour dégager la base de la tumeur, que l'on isole d'ailleurs très-aisément, nous avons mis ainsi à découvert, d'une part, les limites de la solution de continuité (qui mesure $0^m,04$ de large sur $0^m,05$ de long), et d'autre part, la surface externe de la couche fibreuse qui comble cet espace. Nous constatons alors que, tandis que la face profonde de l'os (os occipital au niveau de la tubérosité) n'offre pas de dépressions bien appréciables en dehors de celles qui sont en rapport avec les saillies encéphaliques elles-mêmes, au contraire, la table externe est assez régulièrement déprimée, et dans des conditions telles de connexité avec l'étendue même de la tumeur, que celle-ci semble n'avoir pas été étrangère à la disposition que nous observons. Ajoutons que la dépression de l'os sur les bords de la solution de continuité se fait graduellement de la périphérie au centre, et que le périoste, partout intact à son niveau, se prolonge sur le voile membraneux qui tapisse l'espace vide jusqu'au niveau d'un point à peu près central, où cette couche elle-même est en connexion intime avec un faisceau fibreux dont la périphérie mesure $0^m,015$. Or ce faisceau se prolonge, d'une part, dans la tumeur qui semble en être ou l'origine ou l'expansion, et d'autre part, quoique intimement confondu avec la membrane fibreuse qui ferme la solution de continuité de l'os, il paraît se continuer plus spécialement avec le petit fascicule qui, tout à l'heure, saisi avec les pinces, faisait tout particulièrement mouvoir la tumeur.

Examinée à son tour, la tumeur paraît se continuer manifestement avec le gros faisceau que nous indiquions précédemment, et qui se perd dans son épaisseur. Sur une coupe médiane, elle laisse voir une couche externe, épaisse, résistante, sans dureté, qui se continue, à la périphérie, avec le cuir chevelu proprement dit. Au-dessous est un tissu d'une consistance lardacée, brillant à la coupe, résistant au scalpel, donnant au moment de la section un liquide analogue au suc dit cancéreux, et nulle part ne laissant voir à l'œil nu l'apparence de matière, soit sébacée, soit d'une autre nature.

A l'*examen microscopique*, qu'il a bien voulu se charger de faire, M. le docteur Ordoñez n'a pas trouvé que « la couche épidermique différât sensiblement de l'état normal, si ce n'est par un épaississement « un peu plus considérable, dû, sans doute, aux frottements qu'avait « pu subir la tumeur pendant la vie du malade.

« Le corps muqueux de Malpighi était un peu plus développé qu'à « l'ordinaire; la couche papillaire de la peau était rudimentaire sur « toute l'étendue de la tumeur et complétement aplatie.

« A partir de cette couche superficielle formée par le derme, on ne « voit rien autre chose que la trame même de la tumeur jusqu'à son « pédicule. Sous ce point de vue, cette production pathologique pour-

« rait être considérée comme une tumeur fibreuse du derme; mais son « pédicule, qui va se fixer sur la paroi cranienne, fait rejeter cette sup- « position. La tumeur proprement dite est composée d'une trame « fibreuse très-serrée, dans laquelle on trouve encore une assez grande « proportion de fibres élastiques appartenant à la variété dartoïque. Au « milieu de cette trame, on voit des vaisseaux capillaires entourés d'une « tunique adventive très-épaisse, mais parfaitement perméables au « cours du sang, et d'autres, dont la lumière a disparu, et qui se trouvent « transformés en cordons fibreux. La trame de la tumeur renferme en- « core un certain nombre de vésicules adipeuses et de petites concré- « tions de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie.

« Le pédicule est constitué par la même trame, et renferme, dans son « épaisseur, trois ou quatre petites branches artérielles dont la plus « forte peut atteindre un millimètre de diamètre. On peut suivre leur « trajet avec une soie de sanglier, jusqu'au niveau de la dure-mère avec « laquelle se confond le pédicule. »

Il nous paraît intéressant de faire suivre de quelques remarques la description qui précède :

1° Parmi les tumeurs qu'on observe à la surface du cuir chevelu, on rencontre, tantôt et le plus ordinairement, des loupes proprement dites (*hypertrophies des glandes sébacées*), tantôt des productions de diverses natures, soit *cornées* (1), soit *athéromateuses* (2), soit *mélicériques* (3). Quelquefois aussi, on en observe d'autres qui, offrant une certaine fermeté au doigt, sont arrondies, plus ou moins bosselées, peu douloureuses au toucher, à peine mobiles dans le sens latéral, non dépressibles, largement étalées au dehors du crâne et adhérentes à l'enveloppe épicranienne. Ces tumeurs peuvent prêter à la confusion, si on les examine superficiellement, et surtout, si elles n'offrent pas de battements. En effet, quoique la mobilité et la fluctuation des loupes puissent presque toujours les faire distinguer, ces deux signes peuvent faire défaut, dans les cas, par exemple, où elles se sont creusé de petites fossettes à la surface du crâne. En pareil cas, l'erreur ne serait pas préjudiciable car, en supposant même qu'on crût réellement avoir affaire à des loupes ordinaires, on devrait encore s'abstenir de toute opération, en songeant aux cas dans lesquels Delpech et Lenoir ont trouvé au-dessous de semblables tumeurs des perforations du tissu osseux (4). Mais l'erreur se-

---

(1) Bullet. de la Soc. anat., 1re série, t. XXVIII, p. 227.

(2) *Idem*, 1re série, t. IX, p. 75.

(3) Lacombe, Bullet. de la Soc. anat., 1re série, t. XIII, p. 266.

(4) On en trouve encore un exemple dans les Bullet. de la Soc. anat., 1re série, t. XXV, p. 237.

rait infiniment plus regrettable dans ses conséquences si, comme sur notre pièce, une apparente mobilité au premier abord et un développement à l'extérieur assez prononcé, en l'absence de tout signe de compression du cerveau (1) et aucune dépression apparente du crâne ne se manifestant, on se décidait à une opération, pensant n'avoir affaire qu'à une simple *tumeur fibreuse du cuir chevelu* (2), ou à quelque autre tumeur à parois épaisses, telle qu'un *kyste dermoïde* (3).

La tumeur dont nous avons donné la description tout à l'heure aurait pu certainement passer pour étrangère à la paroi osseuse, et peut-être, à défaut d'une exploration suffisamment minutieuse, eût-on été tenté d'en débarrasser le malade, s'il eût appelé sur elle l'attention (4).

---

(1) Le malade lui-même, ni aucun trouble appréciable dans les fonctions de l'encéphale, ne nous avaient jamais porté à rechercher l'existence de cette tumeur qui, nous l'avons déjà dit, ne nous apparut qu'à l'amphithéâtre des autopsies.

(2) En supposant qu'il en existe des cas bien avérés ; car dans ceux que nous avons pu passer en revue la tumeur se continuait soit avec le périoste, soit avec l'un ou plusieurs des tissus sous-jacents. J'ai cependant retrouvé un cas, publié par M. Tavignot, et dans lequel il s'agit d'une *tumeur squirrheuse* ulcérée, développée sur le cuir chevelu d'une personne qui n'avait jamais éprouvé d'accidents nerveux ; cette tumeur était mobile et son ablation fut facile, on vit alors qu'*elle siégeait uniquement dans la peau, les parties sous-jacentes étant intactes.* Ce fait, ajoute M. Tavignot, avait quelque importance au point de vue du diagnostic ; car *on aurait pu croire à l'existence d'un fongus de la dure-mère.* Le malade ayant succombé aux suites de l'opération, l'autopsie fut faite et l'on trouva seulement, outre du pus contenu dans la cavité de l'arachnoïde, un ramollissement de la substance du cerveau dans le lobe gauche. (Bullet. de la Soc. anat., 1re série, t. XVII, p. 144.)

(3) Dans un cas présenté par M. Picard à la Société anatomique (Bullet., 1re série, t. XV, p. 394), il y avait eu perforation du crâne par une tumeur qui, selon M. Follin (*Traité de pathologie externe*, t. II, 1re partie, p. 57. Paris, 1863), n'était pas un simple kyste sébacé de la tête, mais bien une tumeur congénitale à parois épaisses et contenant des cheveux; véritable *kyste dermoïde.*

(4) Nous citerons, à cette occasion, une précieuse observation due à M. Reignier. Il s'agit d'une femme qui depuis quatre ans était amaurotique, et, souffrant de douleurs de tête continues, offrait une hébétude très-prononcée dans le regard. Aucun signe de paralysie ne s'était encore montré la veille de sa mort, et elle éprouvait seulement un peu

2° Le siége de la tumeur, au niveau de l'espace où l'on chercherait la protubérance occipitale externe, prouve que les surfaces osseuses, en apparence les plus résistantes, ne sont pas à l'abri de la destruction causée par les tumeurs fibreuses. Parmi les os du crâne, l'occipital est, du reste, un de ceux qu'on voit le moins fréquemment en rapport avec ces sortes de tumeurs. Louis (1) cite un cas dans lequel un fongus de la dure-mère était situé au-dessous de cet *os demeuré intact;* et, de la comparaison des faits rassemblés dans son mémoire, il résulte que, dans trois autres cas, une tumeur fongueuse de la dure-mère était encore en rapport avec l'occipital. Plus récemment, dans un fait publié par M. le professeur J. Cruveilhier (2), la tumeur fibreuse, non-seulement occupait la face postérieure du rocher et la fosse occipitale inférieure gauche, mais encore s'étendait en s'amincissant derrière le trou occipital et dépassait un peu à droite la faux cérébelleuse : *l'os*, cette fois encore, *était demeuré parfaitement sain et ne présentait aucune trace de carie ni de nécrose.* Le fait de perforation de l'occipital, observé sur notre pièce, paraît donc exceptionnel ; et cela n'a rien qui doive étonner, puisque quelquefois, au lieu d'un amincissement, les tumeurs voisines provoquent même l'épaississement des parois du crâne (3). Cependant, dans les quelques recherches que nous avons pu faire sur ce sujet, nous avons retrouvé un cas de perforation de l'occipital, sans que, du reste, eu égard au niveau même du point qu'elle occupait, aucune tumeur fût extérieurement appréciable. Il s'agissait d'un homme âgé de 51 ans qui, depuis trois mois, ressentait des douleurs dans les épaules et la partie postérieure du cou. En cette dernière région, il existait un

---

d'engourdissement des membres. A l'autopsie, on trouva au niveau de la gouttière ethmoïdale droite, une tumeur fongueuse de la dure-mère qui, après avoir détruit la lame criblée de l'ethmoïde, s'était fait jour dans les fosses nasales. Elle avait ainsi atteint le plancher au-dessus duquel elle était supendue par un pédicule, à la manière d'un polype. M. le professeur J. Cruveilhier, en examinant cette disposition, fit remarquer à quelle erreur de diagnostic elle aurait pu donner lieu si la malade, au cas où elle n'eût pas été plongée dans un état d'insensibilité presque complète, eût appelé l'attention sur l'existence de cette tumeur. (BULLET. DE LA SOC. ANAT., 1re série, t. IX, p. 40.)

(1) Louis, *Mémoire sur les tumeurs fongueuses de la dure-mère* (MÉM. DE L'AC. ROYALE DE CHIR., nouvelle édition avec notes, t. III, p. 17; obs. VI. Paris, 1819).

(2) J. Cruveilhier, BULLET. DE LA SOC. ANAT., 1re série, t. XXX, p. 475.

(3) Barth, *idem*, 1re série, t. XXX, p. 478.

engorgement assez dur; la tête était un peu fléchie en avant et inclinée sur l'épaule droite; et, *presque constamment*, le malade accusait une *céphalalgie occipitale*. Il avait, en outre, de fréquentes épistaxis et des symptômes de compression de la moelle. L'explication de ces derniers se trouva à l'autopsie : le périoste, qui revêt la face antérieure ou spinale des six dernières vertèbres cervicales, était épaissi, infiltré de pus, et faisait une saillie d'une demi-ligne dans l'intérieur du canal rachidien, tandis que le cordon nerveux et ses enveloppes n'offraient pas la moindre lésion appréciable. *Immédiatement en arrière du trou occipital et de chaque côté de la crête occipitale interne, le tissu osseux était percé de part en part dans une étendue de 3 lignes de diamètre en tous sens, et remplacé par un tissu rougeâtre infiltré de pus*, ne faisant aucune saillie du côté de la face cérébrale de l'occipital. Du côté opposé, au contraire, ce tissu fongueux est saillant, et formé par la réunion de petits lobules constitués chacun par de petites granulations rougeâtres qui, pour l'aspect, ressemblent beaucoup aux végétations syphilitiques. *Les bords de la perte de substance de l'occipital étaient*, du reste, *irréguliers, tranchants et très-résistants*.

M. Legendre (1), en présentant cette pièce à la Société anatomique, fit remarquer qu'elle pourrait être rapprochée de ces variétés de fongus de la dure-mère qui débutent par le tissu osseux, variétés admises par Sandifort et par Walther.

3° Les perforations des os du crâne par des tumeurs s'observent chez des sujets très-différents; tantôt la perforation est unique, tantôt il en existe plusieurs; tantôt les tumeurs qui ont amené ce résultat se sont développées dans l'épaisseur même de l'os, tantôt elles proviennent de la dure-mère, ou même de l'arachnoïde cérébrale (2); quelquefois enfin, nous l'avons rappelé déjà, elles appartiennent primitivement au cuir chevelu. Il nous semble résulter de la description de la tumeur qui nous fournit le sujet de cette note, qu'elle a débuté par la dure-mère et que la perforation de l'os est consécutive à son développement ultérieur. Mais quel que soit le point de départ précis de ce fibrôme, nous devons faire remarquer que le cadavre sur lequel il a été recueilli était précisément celui d'un phthisique, circonstance qui récemment a permis à M. Barth de rapprocher la perforation consécutive, de deux autres perforations offertes par un crâne présenté à l'Académie de médecine

---

(1) Legendre, *idem*, 1re série, t. XIII, p. 164.

(2) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, huitième livraison, pl. 3, fig. 3, 4 et 5.

par M. Larrey (1) et ayant appartenu également à un phthisique (2).

4° Quoique, pour diverses raisons, et entre autres, parce que « des « productions exactement semblables se développent dans les régions « où il n'existe pas de glandes de Pacchioni, » les auteurs du COMPENDIUM DE CHIRURGIE PRATIQUE rejettent cette opinion comme inadmissible (3), cependant, nous rappellerons que, pour Klein (4), d'une manière générale, les *fongus de la dure-mère* sont toujours formés par des corpuscules de Pacchioni hypertrophiés. Cette opinion a été reprise de nouveau en 1862, devant la Société de biologie, par M. Ordoñez. Ce micrographe distingué a décrit les granulations méningiennes ou corpuscules de Pacchioni, comme constitués par des anses capillaires libres, provenant en général du réseau capillaire de la pie-mère. La tunique adventice ou celluleuse, en s'épaississant considérablement par suite de l'hypergénèse des éléments qui la composent, finit par constituer une gamme fibreuse aux troncs capillaires, pendant leur trajet jusqu'à la partie supérieure de la dure-mère. Elle forme alors une coiffe arrondie ou piriforme, très-épaisse, à l'anse capillaire libre, qui, perforant la dure-mère, va s'insinuer, quelquefois très-profondément, dans l'épaisseur des os du crâne. Lorsque cette disposition a pris un grand développement, le capillaire central d'un grand nombre des granulations qui en résultent, et surtout des plus anciennes, finit par s'atrophier, et il reste à sa place une villosité fibreuse.

M. Ordoñez a remarqué, en outre, que les corpuscules de Pacchioni prennent un développement considérable chez les sujets qui présentent des tubercules abondants dans les poumons, et selon lui, il faudrait attribuer cette relation à la gêne considérable de la circulation pulmonaire chez ces malades, et à la congestion consécutive du cerveau et surtout des méninges (5).

---

(1) BULLETIN DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, séance des 27 février et 6 mars 1866, et UNION MÉDICALE, nouvelle série, t. XXIX, p. 396 et 443.

(2) Malheureusement, dans la pièce adressée par M. Monier (d'Avignon) à M. Larrey, en l'absence de renseignements antérieurs et d'une exploration anatomo-pathologique complète, il est impossible de dire si la perforation cranienne est congénitale, ou bien, si, au lieu de constituer une anomalie anatomique, elle ne serait pas la conséquence d'une lésion pathologique, soit du cerveau, soit de la dure-mère, soit du crâne lui même. (GAZETTE DES HÔPITAUX, 17 mars 1866.)

(3) Ch. Denonvilliers et Gosselin, COMPENDIUM DE CHIRURGIE PRATIQUE, t. II, p. 723. Paris, 1851.

(4) Klein, JOURNAL COMPLÉMENTAIRE DE MÉDECINE, t. XXXIV, p. 225.

(5) Communication orale du 17 mars 1866.

La coïncidence de la phthisie pulmonaire, chez le sujet de notre observation, est intéressante à remarquer au point de vue des faits indiqués par M. Ordoñez, et cela d'autant plus que la tumeur paraît avoir commencé dans les méninges, usé la substance osseuse petit à petit, et gagné enfin la partie extérieure du crâne, de façon à faire corps définitivement avec le cuir chevelu.

II. — Pathologie expérimentale.

Méningite cérébro-spinale consécutive a la ligature des deux carotides primitives; par M. Goujon.

Dans le but de faire une expérience sur la circulation, on pratique sur un jeune chien vigoureux la ligature des deux carotides primitives, à quatre jours d'intervalle. Aucun trouble apparent ne se manifeste après cette opération; l'animal mange comme avant, et ses deux petites plaies se cicatrisent promptement sans suppurer. Le 17 mars, dix jours après la dernière ligature, ce chien est pris brusquement d'accidents très-violents; il est très-agité, marche constamment et va se heurter contre tous les objets qui se trouvent devant lui, pousse des gémissements continuels, et le moindre contact sur le dos ou sur la tête lui fait pousser des cris très-aigus et tout à fait caractéristiques. Il est pris par moment de convulsions et se jette à terre en cachant sa tête entre ses pattes, qui sont roides, surtout les postérieures, mais qui ne paraissent pas dépourvues de sensibilité. La respiration est très-inégale; l'animal s'affaiblit graduellement, tombe dans un véritable coma et meurt ainsi dans la nuit, sept ou huit heures après l'apparition des premiers accidents que nous avons signalés.

L'autopsie, faite le lendemain, nous montre une grande quantité de sang accumulé et coagulé entre les membranes du cerveau; un épaississement considérable de celle-ci et des adhérences très-intimes entre elles et le cerveau. Une grande quantité de pus verdâtre et très-épais se trouve dans les points où les adhérences sont moins grandes; l'inflammation s'étend à la surface des hémisphères, à la base du cerveau, et se propage à l'arachnoïde ventriculaire. Le cerveau paraît resté sain, et ne présente qu'une injection un peu plus grande à sa partie périphérique qu'au centre. Les mêmes altérations s'observent du côté de la moelle, qui se trouve baignée dans du pus presque concret, et dont les membranes, très-épaisses et opaques, se déchirent et se séparent facilement les unes des autres.

Les deux carotides liées étaient oblitérées au-dessus et au-dessous de la ligature par un caillot très-résistant, et le diamètre de ces vais-

seaux était de beaucoup diminué; les deux vertébrales avaient pris un développement plus considérable : la pièce n'ayant pas été injectée, il ne nous a pas été possible de constater des anastomoses et des vaisseaux de nouvelle formation.

D'après ce que l'on sait de la ligature des deux carotides chez les animaux, il était naturel de supposer chez ce chien tout autre chose qu'une inflammation des centres nerveux ; aussi n'hésitons-nous pas à attribuer à une autre cause qu'à la ligature de ces vaisseaux les accidents qui se sont déclarés. M. Moreau pense que les filets du grand sympathique ayant été pris dans les ligatures, ont par là perdu leur action, et que cela suffit pour tout expliquer. Il existe, en effet, quelques expériences de M. Cl. Bernard qui nous autorisent à accepter cette explication.

Je dois dire en terminant qu'il y a actuellement au laboratoire un chien dont les carotides sont liées depuis quinze jours et qui se porte parfaitement bien. Nous nous proposons de faire quelques recherches à cet égard et d'en entretenir prochainement la Société.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1866;

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

GANGRÈNE SÉNILE PAR OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES ; AUTOPSIE. Note prise par M. CARVILÉE, interne des hôpitaux.

Isbert (Louise-Antoinette), veuve Flicot, 78 ans, admise à la Salpêtrière.

Entrée à l'infirmerie service de M. Labbé, le 13 février 1866, pour une hernie inguinale droite enflammée, mais réductible, sortie le 24 du même mois.

Pendant ce premier séjour on constata que la malade a sur le gros orteil droit et sur le second orteil du même côté des taches noirâtres, sans refroidissement des orteils. Cette constatation a lieu en traitant un mal perforant du gros orteil, proche de l'articulation métatarso-phalangienne.

Elle rentre à l'infirmerie le 8 mars 1866, et raconte qu'une autre malade a laissé tomber sa béquille sur son pied droit, ce qui lui a occasionné une vive douleur.

On trouva sur le dos du pied droit, du côté externe, une ecchymose, puis une phlyctène, et enfin une eschare noire et sèche.

La gangrène fait des progrès rapides, envahit tout le pied et ne se limite qu'à 20 centimètres au-dessus des malléoles.

L'artère pédieuse n'offre plus aucun battement dès le 15 mars, mais au-dessus de la poplitée on sent les pulsations dans la crurale.

Le 29 mars, la malade dit éprouver des fourmillements douloureux dans la main gauche.

Cette main est un peu froide, cyanosée, le pouls radial n'est plus sensible.

Les artères du membre supérieur droit présentent les pulsations normales.

Rien au cœur par l'auscultation et la percussion.

Râles sous-crépitants dans la poitrine ; dyspnée.

Les urines, essayées par la chaleur, l'acide nitrique et le réactif de Fehling ne présentent pas trace d'albumine ni de sucre.

30 mars. Affaiblissement considérable, refroidissement, stupeur. Mort le lendemain.

2 avril. Autopsie.

Adhérences anciennes des plèvres pulmonaire et costale, pas d'épanchement pleurétique.

Le poumon droit est très-hyperémié, mais sans noyaux apoplectiformes.

Le poumon gauche présente vers sa base une tumeur molle et fluctuante, constituée par une anfractuosité de la grosseur d'une noix, irrégulière, remplie de détritus du poumon et de pus, sans odeur gangréneuse.

Les parois de cette anfractuosité sont formées par le tissu pulmonaire induré, mais non revêtu d'une néo-membrane.

Dans la partie moyenne de ce même poumon, on trouve d'autres foyers purulents limités de même par un tissu presque normal.

En un mot, ces altérations ne paraissent pas dépendre d'une hépatisation grise purulente en nappes ou abcédée.

Le foie est petit, gras, sans infarctus.

La rate est d'une grosseur normale, sa capsule est parsemée de plaques blanches et dures.

A l'intérieur, on trouve un infarctus traversé par une petite artère oblitérée par un caillot fibrineux jaunâtre.

Dans le rein droit un infarctus commençant; dans le rein gauche un

autre infarctus très-avancé au centre duquel est une artéroïde oblitérée.

Au microscope, ces infarctus sont formés par les éléments propres du rein, mais les tubuli sont opaques et ne contiennent que des cellules remplies de granulations graisseuses et de granules fibrineux amorphes.

On procède à l'examen des vaisseaux des membres atteints par la gangrène.

L'artère fémorale du côté droit ne présente que quelques points athéromateux sans caillots, la veine saphène interne ne contient pas de caillots.

Dans l'artère poplitée droite on rencontre un caillot adhérent, blanchâtre, se prolongeant en bas dans la partie sphacelée; ce caillot est macéré au niveau de la portion gangrénée; pas d'athérome dans cette artère.

Les veines superficielles et profondes de cette jambe sont remplies de caillots anciens et ramollis par la putréfaction.

Rien dans les vaisseaux de la jambe et de la cuisse gauche.

L'aorte thoracique et l'abdominale n'ont que quelques plaques athéromateuses sans caillots.

La veine médiane céphalique du bras gauche est oblitérée par un caillot consistant, les parois de cette veine sont blanchâtres et ne s'affaissent pas sous la pression du doigt.

L'artère humérale est saine ; dans la cubitale on rencontre un caillot adhérent blanc, sans athérome au point d'insertion.

Rien dans les carotides ni dans la sous-clavière gauche.

Point de symptômes de ramollissement du cerveau ni d'oblitération des artères de la base.

Le cœur a subi une dégénération graisseuse ; tissu jaunâtre et friable, surcharge graisseuse extérieure.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont saines, les valvules sygmoïdes sont un peu épaissies, d'une consistance calcaire, mais sans érosion de l'endocarde et sans végétations polypiformes.

Dans l'aorte descendante, au-dessous de l'orifice de la sous-clavière gauche, on trouve un caillot de la grosseur du pouce, bosselé, renflé dans sa partie moyenne, se prolongeant à ses extrémités par un long caillot récent, rouge, et qui se sépare très-facilement du caillot médian.

Ce caillot n'est adhérent qu'à la paroi antérieure de l'aorte, il n'oblitère point tout le vaisseau ; il est pariétal. Son insertion a lieu sur un point athéromateux, à sa partie déclive paraît un orifice qui laisse suinter un liquide puriforme.

Ce caillot a une longueur de 4 centimètres, un diamètre de 1 centi-



mètre 1/2, il est fluctuant ; ouvert, on le trouve creux et rempli d'un liquide grisâtre, assez épais, ayant l'aspect du pus, sans odeur spéciale.

Examiné au microscope, ce liquide est formé de globules blancs du sang, à un ou plusieurs noyaux surchargés de granulations graisseuses, de globules rouges altérés, et surtout de granules amorphes, insolubles dans l'éther, solubles dans l'acide acétique, et qui sont le résultat d'un ramollissement, d'une fonte de la fibrine constituant le caillot. C'est le pseudo-pus fibrineux de M. Robin.

Ce ramollissement a commencé par les couches les plus anciennes, les couches centrales. La coque du caillot est intacte, excepté au voisinage de l'orifice qui laisse écouler ce liquide.

Tout autour du point d'insertion on ne peut constater aucune altération de la tunique interne, aucune hyperémie récente de la tunique moyenne; ces tuniques ont leur teinte normale, à l'exception de la plaque athéromateuse qui soulève la tunique interne et même la perfore.

II. — Physiologie.

Greffe de la moelle des os, productions osseuses ; par M. Goujon.

Les faits qu'on oppose à ceux qui font du périoste l'agent ossificateur par excellence, sont peu nombreux relativement au grand nombre de ceux qui ont été produits en faveur des propriétés ossifiantes de cette membrane.

Troja le premier, à l'aide d'expériences, a accrédité dans la science le rôle ostéogénique de la moelle. M. Flourens a repris les expériences de Troja, et il est resté convaincu que la moelle produit de l'os comme le périoste.

Quelques faits pathologiques plaident en faveur de l'ossification de la moelle, et parmi les différentes pièces qui ont été produites, il en est deux fort remarquables qui ont été présentées à la Société de biologie par MM. Broca et Verneuil et qui se trouvent actuellement dans le musée Dupuytren ; à cette occasion, M. Broca, bien que grand admirateur, comme nous le sommes nous-mêmes, des belles expériences de M. Ollier, ne manque cependant pas de s'élever contre ceux qui enlèvent complétement à la moelle le pouvoir de faire de l'os, pour en doter exclusivement le périoste. Voici un fait qui nous est personnel (1), qui a eu

(1) Cette expérience se trouve notée dans la thèse qu'a soutenue M. Bert devant la Faculté des sciences de Paris dans le mois de décembre 1865.

pour témoins les élèves qui fréquentent assidûment le laboratoire de M. Robin, et qui prouve, selon nous, que la moelle peut être transplantée et greffée au sein d'autres tissus et donner naissance comme le périoste à des productions osseuses. Le 10 mai 1865, nous resequons à deux jeunes lapins 3 centimètres de la diaphyse du fémur : le canal osseux, chez ces jeunes animaux, est parfaitement uni et ne présente aucunes aspérités ou lamelles osseuses que l'on observe chez d'autres animaux : aussi, après avoir brisé le fragment d'os resequé, on a un petit cylindre de moelle rouge, assez résistante et parfaitement homogène. A l'un des lapins nous plaçons le morceau de moelle sous la peau, à l'autre dans la profondeur des muscles de la cuisse. Ces deux animaux placés dans de bonnes conditions se rétablirent promptement et furent sacrifiés le 5 juillet, deux mois après l'expérience. Voici ce qu'ils présentèrent alors : chez celui qui a reçu la moelle dans les muscles, on sent une petite tumeur résistante et peu mobile; enlevée immédiatement, cette tumeur se montre composée de deux parties très-distinctes : l'une, celle qui adhérait aux muscles, est composée de six petites lamelles osseuses se touchant toutes par un de leurs côtés et formant ainsi un petit canal hexagonal d'un centimètre de long, parfaitement régulier et dans lequel se trouve de la moelle encore rouge. L'autre partie de la tumeur est constituée par de la moelle à l'état graisseux et rappelant assez exactement la moelle des vieillards. Chez l'autre lapin on ne sentait aucune saillie sous la peau et l'on trouvait à peine quelques traces de l'opération qu'il avait subie; la moelle avait été complétement résorbée. M. Christot, élève de M. Ollier, nous dit dans sa thèse inaugurale avoir fait beaucoup de tentatives infructueuses et que M. Ollier lui-même n'a jamais obtenu de l'os en transplantant de la moelle.

Leurs expériences nous montrent incontestablement que la moelle s'ossifie moins facilement que le périoste : c'est un tissu plus délicat se greffant avec moins de facilité et susceptible de s'altérer et de résorber mieux que le périoste, d'une solidité et d'une texture toute différente : on comprend qu'ils donnent souvent des résultats différents; mais nous n'en restons pas moins convaincu que la moelle prend une aussi large part dans l'ossification que la périoste, et à propos de la structure de cette membrane, on nous a donné des détails minutieux sur la nature de sa couche profonde, désignée sous le nom de couche ostéogène; mais on ne nous a jamais rien dit des médullocelles et des myéloplaxes qu'y a signalées M. Robin, et dont il ne manque jamais de parler à son cours de la Faculté quand il fait l'histoire de ces éléments anatomiques. On trouve en effet, et surtout chez les jeunes animaux, une couche de médullocelles régulièrement disposées à la face profonde du périoste et rappelant par leur mode d'arrangement et leur disposition régulièrement

géométrique une surface épithéliale, sans que, bien entendu, nous n'établissions aucune autre analogie entre eux. Il est impossible, pour un observateur un peu exercé, de se tromper sur la nature de ces éléments ; la comparaison avec les médullocelles prises dans la moelle et l'action comparée des réactifs ne nous permettent pas de saisir la moindre nuance distincte. En transplantant le périoste, on ne manque jamais d'emporter adhérente à cette membrane la couche de médullocelles, à moins qu'on ne prenne la précaution de râcler, et l'on sait que dans ce cas le périoste ne donne pas d'os.

Sans vouloir accorder une grande importance à la présence de ces éléments sous le périoste, il ne nous paraît pas impossible qu'ils jouent un rôle dans l'acte important de l'ossification.

L'anatomie comparée nous fournit à cet égard quelques détails qui ne sont peut-être pas sans intérêt dans la question qui nous occupe. On sait que les oiseaux arrivés à l'âge adulte possèdent un certain nombre d'os (os pneumatiques) complétement dépourvus de moelle. Ces os possèdent de la moelle dans les premiers temps de la vie ; ce n'est qu'à mesure que l'animal grandit que cette moelle disparaît, remplacée par une membrane lamineuse très-vasculaire en continuité avec les réservoirs aériens et qui est là un véritable périoste interne qui s'avance à mesure que la moelle se résorbe. Eh bien, quel que soit l'âge de l'oiseau, on trouve toujours au-dessous de cette membrane interne des médullocelles irrégulièrement disposées, il est vrai, mais ces éléments doivent certainement jouer un rôle dans la conservation de l'intégrité des fonctions de l'os.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1866;

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — CHIMIE.

SÉPARATION DES SELS DE STRYCHNINE A L'AIDE DE L'ACIDE PHÉNIQUE;
par M. PAUL BERT, membre correspondant.

Je demande la permission d'attirer l'attention des chimistes sur une propriété de l'acide phénique que je n'ai vu signaler nulle part, et qui pourrait, je pense, faciliter la préparation ou la recherche médico-légale de certains alcaloïdes végétaux.

Si l'on agite une dissolution étendue de chlorhydrate de strychnine (0gr,02 p. 100 d'eau, par exemple) avec quelques gouttes d'acide phénique, la liqueur prend l'apparence d'une émulsion très-fine. Elle est alors devenue très-peu active (administration par la méthode hypoder-

mique). Mais j'ai montré ailleurs (Bull. Société philomatique de Paris, 1865) que cette innocuité relative est due à un simple ralentissement de l'absorption, et non à une destruction de la strychnine par l'acide phénique, car, en enlevant celui-ci à l'aide de l'éther, on retrouve une solution limpide aussi toxique qu'auparavant.

Mais revenons à notre émulsion. Si nous la filtrons avec soin, la liqueur filtrée et traitée par l'éther n'a plus aucune propriété toxique; au contraire, la partie restée sur le filtre, étant délayée dans l'eau et débarrassée par l'éther de l'acide phénique qu'elle contient, reproduit la strychnine primitivement employée.

Le simple emploi de l'acide phénique a donc pour résultat de mettre en suspension le sel de strychnine et d'en faciliter singulièrement la séparation. Je n'ai pas expérimenté sur l'extrait de noix vomique, mais ce que j'ai vu pour le curare me porte à penser que la séparation aurait lieu de la même façon, et qu'ainsi peut-être ce procédé pourrait avoir quelque application industrielle.

Je me suis assuré que la strychnine peut être tout aussi facilement extraite par ce moyen de matières animales putréfiées, ce qui ne sera peut-être pas sans utilité pour les expertises de médecine légale.

Je fais enfin remarquer que mes expériences n'ont porté que sur le curare et la strychnine. Au lieu d'aller plus loin sur un terrain qui m'est peu familier, je préfère laisser les chimistes déterminer, avec leur précision habituelle, ce que l'on peut espérer du procédé que je soumets à leur appréciation.

II. — Anomalies.

Insuffisance du péricarde, observée chez un chien bien portant; par M. Paul Bert, membre correspondant.

Je mets sous les yeux des membres de la Société un dessin représentant une anomalie du péricarde dont je ne connais pas d'exemple décrit par les auteurs.

Elle a été présentée par un chien bien portant, tué pour une expérience de transfusion sanguine. En ouvrant avec précaution la paroi thoracique pour examiner l'état du cœur et des gros vaisseaux, je fus fort surpris de voir que le péricarde présentait un vaste orifice à peu près circulaire, à travers lequel se voyaient à nu l'auricule droit et plus d'un tiers de la surface du ventricule droit.

Malgré le soin avec lequel avait été faite l'ouverture de la poitrine, je pensai un instant que peut-être la pointe de mon scalpel avait occasionné une déchirure du péricarde. Mais je m'assurai bientôt du contraire en voyant qu'il était impossible de réunir les lèvres de cette vaste

perte de substance; de plus, ces lèvres possédaient un rebord un peu épaissi sur lequel on voyait se réfléchir les vaisseaux de la membrane.

Par cet orifice faisaient saillie une grande partie de l'oreillette droite pendant sa diastole, et aussi la convexité du ventricule droit quand il était rempli de sang. Cette solution de continuité était assez vaste pour que j'aie pu, — non sans une certaine violence, — faire passer le cœur tout entier au travers.

Du reste, le péricarde recouvrait, comme à l'ordinaire, les parties gauches, la base et la pointe du cœur, ainsi que l'origine des gros vaisseaux. Il n'adhérait aucunement au muscle cardiaque, sinon dans les points ordinaires.

Il y a manifestement là les effets d'un temps d'arrêt dans le développement embryonnaire du péricarde; mais les renseignements que j'ai cherché à me procurer sur l'embryogénie de cet organe ne sont pas assez complets pour me permettre de préciser davantage l'origine de cette anomalie remarquable.

III. — Tératologie.

Cas de monstruosité; par M. Goujon.

Ce cas est relatif à un monstre double monocéphalien. Cette famille, définie à l'avance par son nom, d'après Geoffroy-Saint-Hilaire, comprend tous les monstres doubles autositaires, chez lesquels une double tête, n'offrant aucune trace de duplicité à l'extérieur, se trouve surmonter deux confondus d'une manière plus ou moins intime et sur une étendue plus ou moins grande.

Comme on le sait, Geoffroy a divisé les monstres de cette famille en trois genres, qui sont les *Déradelphiens*, les *Thoradelphiens* et les *Synadelphiens*, suivant que la soudure des deux corps est plus ou moins complète, l'addition d'organes surnuméraires à la tête, le nombre et la position des membres.

Le monstre qui fait l'objet de cette communication est celui d'un chien arrivé au terme de la vie fœtale, et appartient au premier genre (*Déradelphiens*) de Geoffroy-Saint-Hilaire, qui est caractérisé d'après cet auteur par deux troncs séparés au-dessous de l'ombilic, réunis au-dessus; trois ou quatre membres thoraciques; une seule tête, sans aucune partie surnuméraire à l'extérieur.

L'examen extérieur nous montre en effet une tête complète, sans anomalie apparente, si ce n'est la partie postérieure dont le développement paraît un peu exagéré. Les yeux, la bouche et les oreilles ne sont pas augmentés ou diminués de nombre, et ne présentent rien à noter.

Le col est volumineux et simple extérieurement, se continue avec les deux troncs qui se confondent dans la région de la poitrine, et qui deviennent distincts à partir de l'ombilic. L'un des troncs correspond exactement à l'axe de la tête qui paraît lui appartenir en propre, et se trouve légèrement dévié du côté opposé à la soudure. Les membres sont au nombre de sept : trois thoraciques et quatre postérieurs; ces derniers possèdent tous un doigt surnuméraire, c'est-à-dire six, tous développés à un égal degré.

L'un des trois membres thoraciques, bien que ne présentant qu'un seul os au bras et deux à l'avant-bras, paraît plus volumineux, et résulte incontestablement de la réunion de deux membres en un seul, et porte six doigts, tandis que les deux autres membres thoraciques n'en ont que cinq. Il existe deux cordons ombilicaux parfaitement distincts. Les orifices externes, anus et vulves, ne présentent rien de particulier (ce sont deux femelles); les deux queues sont également régulières.

L'examen intérieur nous montre que tous les organes situés au-dessus de l'ombilic sont simples, tandis que tous ceux qui sont au-dessous sont doubles, excepté cependant l'estomac et la rate, dont le développement est plus grand qu'à l'état normal. Deux artères aortes naissent d'un même point du ventricule gauche, et les deux veines caves se réunissent également un peu avant leur arrivée au cœur qui est simple, mais qu nous paraît plus volumineux qu'il ne devrait pour un fœtus de cet âge. On ne trouve également que deux carotides; les poumons ne présentent rien d'anormal. Les quatre reins et les ovaires ont leur position normale; les utérus et les vessies sont aussi régulièrement conformés. Le foie cependant nous paraît avoir subi une modification importante; on lui compte onze lobes distincts, et comme on le sait on n'en compte que sept à l'état normal chez les carnassiers. Le pancréas est unique, seulement très-allongé, et la bifurcation ne se produit dans le canal intestinal qu'à partir du gros intestin. Il existe deux rachis complets se prolongeant jusqu'au trou occipital qui est très-grand et qui donne passage à une seule moelle allongée d'où naissent deux moelles épinières. L'os occipital est très-épais, et l'on peut extraire des fragments d'os qui se trouvent logés entre ses parois et qui sont assurément les vestiges de la tête absente.

Les monstres de cet ordre sont très-rares dans l'espèce humaine : Geoffroy-Saint-Hilaire en a observé quatre : une fois chez le mouton et trois fois chez le chat; d'autres auteurs ont décrit ces monstruosités chez le chien, la chèvre et la taupe.

IV. — Anatomie pathologique.

5° Note sur les tumeurs appelées hétéradéniques; par M. E. C. Ordonez.

Depuis longtemps déjà j'étais porté à croire que les tumeurs décrites par M. le professeur Robin, sous cette dénomination, étaient de nature parasitaire, du moins en ce qui concerne les deux premières variétés signalées par cet auteur. Cette opinion se trouve même émise en mon nom, quoique avec une certaine réserve, dans la thèse soutenue pour le doctorat en médecine, par M. E. Mathan, le 26 mai 1863, pages 13 et 14, et intitulée : *Essai sur les tumeurs hétéradéniques.*

Ayant eu occasion d'étudier presque toutes les productions de cette espèce qui se sont présentées à Paris, au moins depuis 1855, je m'étonnais de plus en plus, d'abord de la multiplicité de formes qu'y affectaient les éléments anatomiques, et ensuite du peu d'analogie qu'ils présentaient comparativement avec ceux qui forment nos tissus et nos organes, lorsqu'on poursuit l'étude de ces derniers, soit dans leur état embryonnaire, dans leur enfance ou à leur âge adulte.

D'un autre côté, le mode de développement et de multiplication des éléments propres aux tumeurs hétéradéniques ajoutait une présomption de plus en faveur de ma manière de voir. Cette multiplication se fait toujours par gemmation ou surculation; c'est ce qui arrive précisément parmi les algues et les champignons.

Après la communication faite à la Société, par notre collègue M. Balbiani, sur la présence d'un champignon microscopique développé dans la vésicule biliaire du Congre, je me suis remis à l'étude des éléments constituants des tumeurs hétéradéniques, et j'ai l'honneur aujourd'hui de mettre sous les yeux de mes collègues une série de préparations microscopiques dont l'examen ne laissera, je l'espère, aucun doute sur la véritable nature des éléments en question.

Je ne suis pas encore en mesure de déterminer d'une manière précise si ces éléments appartiennent au groupe des champignons ou à celui des algues; ma compétence en pareille matière n'est pas suffisante pour trancher cette question. Je me propose de consulter quelques savants micologistes, et après avoir obtenu leur avis, je ferai une nouvelle communication à la Société.

Aujourd'hui je me contenterai de faire connaître sommairement le siége de ces tumeurs, leur aspect à l'œil nu et les principales formes, ainsi que les caractères microscopiques des éléments qui entrent dans leur composition.

Cette production pathologique, qui ne paraît pas très-rare, a pu être rencontrée un grand nombre de fois à Paris; mais, pour mon compte,

je ne connais guère que quatorze observations authentiques, dont la plupart ont été publiées. Du reste, l'attention des praticiens n'avait pas été éveillée avant 1852, époque à laquelle M. le professeur Robin fit connaître le premier cette entité morbide. Depuis lors, les observations de tumeurs hétéradéniques se sont multipliées, puisque, je le répète, on en peut compter 14 de bien étudiées.

En consultant le commencement de statistique que permettent d'établir les observations déjà recueillies, on peut dresser le tableau suivant :

Différents endroits de l'économie sur le même individu, à savoir : canal rachidien, au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales. Articulation sterno-claviculaire droite. Région lombaire	1	fois
Région thyroïdienne	1	—
Sinus maxillaire et fosses nasales	6	—
Région parotidienne	3	—
Lèvre inférieure	1	—
Orbite	1	—
Col utérin	1	—
	14	—

Les caractères cliniques de ces tumeurs sont les suivants :

Volume et aspect extérieur. — Variable depuis celui d'une noisette jusqu'à celui du poing. Ces tumeurs sont généralement bosselées.

Consistance. — Elle dépend du siége de la tumeur et de ses rapports avec la peau ou avec les membranes muqueuses; en général on peut dire qu'elles sont assez fermes et élastiques.

Aspect à la coupe. — Une trame de faisceaux de tissu fibreux partage la tumeur en plusieurs loges de dimensions variables, au milieu desquelles se trouve entassée la production cryptogamique, laquelle n'a d'autres rapports avec ce tissu fibreux que celui de simple contiguïté.

La *coloration* de ces tumeurs varie depuis le blanc lardacé jusqu'au rose jaunâtre demi-transparent.

Les vaisseaux sanguins, assez abondants parfois, se trouvent presque toujours à la surface de la tumeur; il n'y a que quelques branches capillaires qui vont se distribuer dans la trame elle-même.

La structure du tissu, appelé jusqu'à présent hétéradénique, est essentiellement caractérisée par des filaments tubuleux, ramifiés, présentant sur leur trajet des renflements à formes très-variées. Cependant, ces formes différentes appartenant toutes à la même production pathologique, on peut les ranger en quatre groupes principaux, afin d'en faciliter l'étude.

1° Racines ou organes d'accolement;
2° Cylindres remplis de noyaux et de vésicules;
3° Filaments tubuleux ramifiés;
4° Vésicules remplies de grains transparents.

Racines ou organes d'accolement. — Un peu d'expérience et d'habitude de ces sortes de préparations microscopiques ne suffiraient pas toujours pour empêcher de confondre ce que j'appelle les racines de ces tumeurs avec des faisceaux de tissu fibreux. En effet, ces racines se présentent, en général, sous l'apparence de faisceaux tortueux, ramifiés, demi-transparents, très-élastiques, présentant par places à leur centre un peu l'aspect fibrillaire. Mais en multipliant les préparations microscopiques on ne tarde pas à distinguer à côté de ces faisceaux et même en continuité directe avec eux, soit des filaments tubuleux ramifiés, soit des corpuscules qui rappellent les formes de certaines plantes grasses, comme les cactus par exemple, formes élégantes, très-capricieuses et très-difficiles à reproduire fidèlement par le dessin.

Indépendamment de ce dernier caractère morphologique, il y a un moyen très-sûr de distinguer ces racines des véritables faisceaux de tissu fibreux, c'est l'application de l'acide sulfurique.

Aussitôt que ce réactif est mis en contact avec l'élément que je décris, on voit s'opérer un mouvement saccadé de retrait; ces faisceaux se rompent, et petit à petit ils forment une masse à peu près homogène sur laquelle le réactif continue à agir d'une manière spéciale que j'indiquerai en traitant des réactifs.

Les véritables faisceaux de tissu fibreux appartenant à l'homme ou aux animaux supérieurs ne présentent absolument rien de semblable sous l'influence de l'acide sulfurique.

Cylindres remplis de noyaux et de vésicules. — J'ai trouvé ces cylindres dans toutes les tumeurs de cette nature que j'ai eu occasion d'étudier; ils sont plus ou moins abondants, suivant les différents points qu'on examine. Je les ai trouvés le plus souvent en contact avec les racines ou entremêlés avec elles, circonstance qui me les a fait considérer comme une des phases du développement du champignon qui fait le sujet de cette note.

Leur forme n'est pas toujours la même; souvent ils sont allongés, terminés en cul-de-sac unique, ressemblant sous ce rapport aux glandes simples ou follicules de l'homme et des animaux supérieurs; d'autres fois on aperçoit sur le trajet principal du cylindre un ou plusieurs appendices, également terminés en cul-de-sac, présentant les mêmes détails de structure, et donnant à l'ensemble une certaine ressemblance avec les appareils glandulaires simples ou composés.

Ces cylindres sont composés :

1° D'une paroi propre hyaline, résistante, très-élastique, épaisse de 2 à 3 milliemes de millimètres; cette paroi propre n'est point garnie à l'extérieur de tissu conjonctif.

2° La cavité de cette gaîne hyaline est comblée de noyaux, ovalaires en général, légèrement granuleux, réfractant la lumière avec une coloration jaunâtre; leur diamètre varie entre 5 et 9 millièmes de millimètre.

3° Dans la même cavité de la gaîne se trouvent, entourées des noyaux qui l'emplissent, plusieurs vésicules d'un volume très-variable, tout à fait identiques à celles qui seront décrites dans les troisième et quatrième groupes d'éléments des tumeurs en question. Ces vésicules sont parfois très-petites, et quand les cylindres sont volumineux, elles sont masquées par les noyaux qui les entourent. D'autres fois, au lieu de véritables cylindres, on aperçoit des masses sphériques ou ovalaires, plus ou moins volumineuses, visibles souvent à la loupe et offrant exactement la même structure que les cylindres, c'est-à-dire se composant d'une enveloppe hyaline, de noyaux ovalaires et de vésicules transparentes.

Il est évident que de tous les éléments morphologiques qu'on rencontre dans ce genre de production morbide, ces cylindres et ces corps sphériques ou ovalaires, sont ceux qui se rapprochent davantage de l'aspect que présentent les appareils glandulaires examinés au microscope. Cependant, en les observant attentivement et en les comparant avec ces derniers, on ne tarde pas à s'apercevoir des particularités distinctives suivantes : le volume des culs-de-sac pris dans une même glande est partout égal ou à peu près; tandis que les cylindres et les corps sphériques sont de dimensions très-variables; on en voit de très-volumineux à côté d'autres relativement très-petits : les noyaux ovalaires qui peuvent être comparés à de l'épithélium nucléaire, ne présentent pas le nucléole ou les nucléoles brillants et souvent volumineux qu'on observe dans l'épithélium nucléaire des glandes acineuses dans la plupart des cas pathologiques; d'un autre côté, la lumière réfractée à travers ces corps ne présente pas les mêmes caractères : l'application des réactifs donne également des résultats différents : et enfin, dans les cas très-nombreux où j'ai été à même d'étudier les affections morbides de différents appareils glandulaires, je n'ai jamais observé l'inclusion de pareilles vésicules transparentes dans la cavité des culs-de-sac.

Filaments tubuleux ramifiés. — Cet élément est constitué essentiellement par des tubes ramifiés et anastomosés d'une manière très-variable, offrant sur leur trajet de nombreux renflements vésiculaires qui terminent souvent les ramifications, soit en s'isolant à l'extrémité d'un rameau, soit en présentant une branche terminale moniliforme.

Les renflements, comme les vésicules, varient beaucoup de volume ainsi j'ai vu des vésicules qui mesuraient 3 dixièmes de millimètres, à côté d'autres qui n'atteignaient que 3 ou 4 millièmes. Ces éléments sont composés d'une paroi propre hyaline, homogene ou finement granuleuse, très-élastique, très-résistante, quoique son épaisseur ne dépasse pas 3 millièmes de millimètre. On voit quelquefois inclus des noyaux ovalaires, identiques à ceux que j'ai signalés dans l'intérieur des cylindres pleins; d'autres fois c'est un contenu finement granuleux, ou bien au contraire les granules sont volumineux et réfractent fortement la lumière à la façon des corps gras; d'autres présentent du centre à la périphérie un fin réseau en forme de toile d'araignée. Enfin, plusieurs des vésicules et des renflements sont complétement transparents.

La dimension des tubes varie également beaucoup; parfois leur calibre est assez considérable pour qu'on les puisse étudier même sous d'assez faibles grossissements; d'autres sont d'une ténuité extrême, puisqu'on en voit ne mesurer qu'un millième de millimètre de diametre; et quand ils arrivent à se casser au niveau d'un renflement allongé ou d'une vésicule sphérique, la trace du pédicule s'applique exactement contre la périphérie de la portion dilatée et disparaît à l'observation.

Cette particularité a contribué nécessairement à faire méconnaître la véritable nature de ces corps et de ces filaments. En effet, les préparations microscopiques obtenues par raclage et par dilacération, à l'œil nu, ne présentent en général que des débris, et on n'a pas ainsi une idée bien précise de la relation réciproque des filaments et des vésicules. Dans ce mode de préparation, les renflements et les vésicules les plus volumineuses se détachent de leurs minces pédicules, et on n'a que des corps isolés à forme excessivement variable, et qu'il est difficile de déterminer avec précision.

Le meilleur mode de préparation de ces éléments est le plus long; mais c'est celui qu'il faut préférer à cause de l'excellence des résultats : il consiste à opérer à la loupe et sous l'eau. De cette façon on arrive facilement à avoir de beaux groupes bien isolés, dans lesquels on peut étudier la relation de continuité entre les filaments et les vésicules; la variété si capricieuse de formes multipliées; enfin, l'aspect tout particulier de l'ensemble de ces éléments qui ne peut être confondu avec les apparences de ceux qui entrent dans la composition de nos tissus et de nos organes.

Vésicules remplies de grains. — Ces vésicules ont été déjà signalées sommairement dans l'article précédent. Si j'insiste ici sur les détails de la description, c'est que je crois que cet élément joue un rôle important dans la reproduction du cryptogame dont il s'agit. Elles sont formées, comme les autres vésicules, d'une paroi propre hyaline, iden-



tique par son aspect physique comme par ses propriétés ; leur cavité est partiellement ou totalement remplie de granules arrondis ou ovalaires, réfractant la lumière à la manière des corps gras. Ces granules sont quelquefois disposés en cercle tout autour de la paroi interne de la vésicule ; d'autres fois, rassemblés en un groupe qui occupe le centre de la cavité vésiculaire, ou qui la remplit entièrement.

Les vésicules ainsi groupées sont réunies par centaines ; elles sont reliées ensemble, à la manière des autres éléments déjà décrits, par des pédicules courts et d'une finesse extrême, de telle sorte que quand ceux-ci viennent à se rompre, la vésicule est parfaitement isolée et ne paraît avoir jamais été attachée.

La disposition et l'aspect de ces vésicules, ainsi que de leur contenu ; leur présence constante au milieu des productions morbides de ce genre, et leurs rapports avec les autres éléments que j'ai passés en revue me porte à les considérer comme de véritables sporanges, sans oser l'affirmer d'une manière plus positive. Les recherches que je continue à faire sur cette singulière production pathologique, ainsi que celles des observateurs consciencieux, dont l'attention sera mise en éveil par ce travail, combleront, je l'espère, les lacunes de mes premières recherches dans ce sens.

Réactifs. — Dans le but de compléter autant que possible l'étude des tumeurs appelées hétéradéniques, j'ai institué une série de réactions qui devaient au moins me permettre d'appuyer d'un nombre suffisant de probabilités l'opinion que tout observateur conçoit d'emblée à la première inspection de ce produit pathologique.

Je ne parlerai ici que des réactifs les plus généralement employés pour décéler la présence des parasites de nature végétale, et l'on verra par la suite que mes présomptions ont été confirmées.

Ammoniure de cuivre. Ce réactif dissout entièrement toutes les parties de la tumeur, composées des éléments décrits précédemment ; tandis qu'il est absolument sans action sur le tissu conjonctif, le tissu fibreux, le tissu élastique, les capillaires sanguins et même le tissu adipeux, car les cellules adipeuses sont parfaitement reconnaissables après l'action du réactif : seulement, leur contenu devient granuleux et opaque.

Acide sulfurique. Il donne une réaction caractéristique. Si l'on emploie cet acide sur des parties de ces tumeurs conservées dans la glycérine, on constate d'abord un mouvement de retrait, saccadé, très-sensible sur les parties appartenant en propre à la production parasitaire, mais plus spécialement sur les parties que j'appelle *racines* ou *organes d'accolement.*

Ensuite il apparaît sur les bords de la préparation microscopique une

coloration légèrement jaunâtre, qui ne tarde pas à devenir d'un beau bleu cobalt; puis cette coloration bleue passe successivement au vert, au jaune, au violet, et enfin au rouge amarante. Les préparations microscopiques traitées par l'acide sulfurique finissent par être dissoutes totalement au bout d'un temps qui varie entre neuf et douze heures.

Des parcelles de ces tumeurs traitées par le sirop de sucre d'abord et par l'acide sulfurique ensuite, offrent au bout d'une à deux minutes une belle coloration rose qui va croissant d'intensité jusqu'au rouge acajou.

Chlorure de zinc iodé. Il ne produit autre chose qu'une coloration jaune très-prononcée. Le même réactif, d'après la formule de Radlkofer, détermine une coloration rouge très-foncée. Sous son influence on ne remarque aucune trace de coloration bleue.

Teinture d'iode et acide sulfurique. Ces deux réactifs combinés ne produisent aucun effet notable, si ce n'est une coloration jaune des éléments de la tumeur.

Potasse et soude. Elles sont sans action notable.

D'après ces faits, il me semble que les observateurs habitués à des études comparatives entre les productions végétales et animales doivent être, comme moi, enclins à conclure qu'il s'agit ici d'éléments organiques végétaux, appartenant au groupe des champignons ou peut-être des algues.

2° Cancer encéphaloïde de l'estomac; amélioration marquée et soutenue, sous l'influence du régime lacté; mort subite par rupture vasculaire dans la cavité de l'estomac; pièces anatomiques présentées et note lue dans la séance du 5 mai 1866, par O. Larcher, interne-lauréat des hôpitaux.

Le 28 février 1866, B..., imprimeur-lithographe, âgé de 50 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Barth (salle Sainte-Madeleine, n° 8). En octobre 1865, il aurait, dit-il, été pris de vomissements répétés, et un médecin appelé auprès de lui l'aurait considéré comme atteint de l'épidémie de choléra qui régnait alors à Paris. Cependant en l'interrogeant sur les symptômes concomitants qu'il aurait pu présenter, on acquiert la conviction qu'aucun de ceux qui caractérisent l'affection épidémique ne paraît avoir existé chez lui. Quoi qu'il en soit, B..., qui jusque-là n'était jamais malade, a, depuis cette époque, toujours vomi ses aliments, et il se présente aujourd'hui avec un état d'amaigrissement assez marqué, en même temps qu'il accuse une douleur vive occupant la région épigastrique.

Dès le lendemain du jour de son admission à l'hôpital, le malade eut encore un vomissement de matières acides, offrant la couleur du cho-

colat, et au milieu desquelles on pouvait reconnaître assez facilement, outre un sang altéré, des substances alimentaires qui paraissaient avoir subi un commencement de digestion. M. Barth conclut à l'existence d'un cancer de l'estomac, et le malade fut soumis à l'usage exclusif du lait additionné d'eau de chaux.

Désormais, les vomissements ont cessé de se produire, en même temps que la douleur épigastrique cédait à l'application locale d'un emplâtre de thériaque.

Peu à peu l'état général s'améliore, les forces reviennent, et le 27 mars, le malade se sentant très-bien, put prendre un bouillon qui fut complétement conservé. Les jours suivants, B..., fut graduellement ramené au régime ordinaire, l'embonpoint qu'il avait perdu semblait lui revenir, et quoique le diagnostic primitivement posé parût solidement établi, on pouvait avoir l'espoir de voir s'amoindrir la gravité du pronostic. Néanmoins, M. Barth crut prudent de suspendre son jugement, sans rien décider de plus à cet égard.

Le 1er avril le malade rejeta quelques glaires par le vomissement, mais non point les aliments qu'il avait pris d'ailleurs en petite quantité. La douleur épigastrique était de nouveau revenue à la région épigastrique, et la palpation faisait rencontrer à son niveau une certaine résistance sous les doigts. Dès lors, les forces déclinèrent, M. Barth constata l'existence d'une ascite commençante, la cachexie devenait de plus en plus prononcée, et cependant le malade ne vomissait pas.

B... vécut ainsi pendant plusieurs jours; mais rien n'annonçait chez lui l'imminence prochaine d'une terminaison fatale. Le 20 avril, il s'était même levé pour laisser faire son lit; mais bientôt il s'affaissa sur lui-même, en disant qu'il se sentait étourdi, et l'infirmier dut le replacer dans son lit, où il expira presque aussitôt en rejetant par la bouche un peu de sang.

Quelques instants plus tard, au moment de la visite du matin, nous trouvions le tégument décoloré, plus pâle encore qu'il ne l'était déjà pendant la vie, exsangue, en un mot, et M. Barth pensa qu'une rupture de quelque vaisseau important avait dû se produire dans l'estomac.

Autopsie pratiquée vingt-six heures après la mort.—A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula au dehors un litre environ d'une sérosité légèrement rosée. L'estomac, fortement distendu, adhérait, d'une part, en bas avec le colon transverse, et, d'autre part, avec le foie, au niveau du pylore et de la petite courbure. Après avoir enlevé avec précaution les divers organes contenus dans la cavité abdominale, sans rencontrer sur aucun d'eux d'altérations qui aient appelé notre attention (1), nous

---

(1) Notons seulement que la rate avait un volume à peu près double

avons successivement incisé l'œsophage suivant sa longueur, puis l'estomac selon sa grande courbure. L'œsophage nous parut normal : dans l'estomac, au contraire, nous trouvons d'abord une masse volumineuse, formée d'un sang noir coagulé, dont l'accumulation paraissait assez récente, et qui contribuait puissamment à l'augmentation du volume extérieur de l'organe. Cette masse une fois enlevée, les surfaces du cul-de-sac de l'estomac et de la grande courbure nous apparaissent avec leur état normal ; tandis que l'espace limité par la petite courbure, le pylore et les faces antérieure et postérieure de l'organe, est rempli par une masse étendue en collerette fongiforme et composée de matière encéphaloïde (1). Au milieu de cette masse, nous avons vainement cherché le siége de la rupture vasculaire qui avait donné lieu à l'hémorrhagie; mais, à en juger par l'abondance du sang épanché et aussi par le siége même des points ulcérés que présente le champignon encéphaloïde placé sous nos yeux, il y a tout lieu de croire que la lésion vasculaire a porté sur l'artère gastro-épiploïque droite ou sur la coronaire stomachique.

Remarques. — Dans l'histoire du malade qui nous a fourni le sujet de cette observation, nous avons été frappé surtout par la rémission assez longue et complète des symptômes caractéristiques, rémission pronon-

---

de celui qu'elle présente ordinairement, sans offrir d'ailleurs aucune particularité remarquable. Le rein droit était un peu hypertrophié.

(1) M. Cabadé, l'un des élèves attachés au laboratoire de M. le professeur Ch. Robin, nous a remis la note suivante relative à l'examen microscopique de cette matière encéphaloïde : « L'incision de la tumeur « laisse s'échapper des parties divisées un liquide analogue au suc dit « *cancéreux*. Ce suc, examiné au microscope, renferme : 1° une très- « grande quantité de corps fibro-plastiques appartenant, pour la majeure « partie, à la variété fusiforme, tandis qu'il y en a très-peu de la variété « étoilée. Ces corps sont plus ou moins déformés par un commencement « d'altération cadavérique. A leur centre se voit un noyau assez volu- « mineux, pourvu de 1 à 2 nucléoles brillants. 2° En beaucoup moindre « quantité, des cellules assez considérables, plus ou moins déformées, « pourvues d'un ou deux noyaux, jamais plus. Leur forme ne s'écarte « pas beaucoup de l'ovoïde; quelques-uns sont presque sphériques. »

« 3° Une matière amorphe très-fluide. »

M. Cabadé pense que « les cellules précédemment indiquées ne sont « autre chose que des corps fusiformes altérés; car, le lendemain, une « préparation identique du même fragment de tumeur laisse voir des « cellules en très-grande majorité, tandis que les corps fibro-plastiques « sont plus rares de beaucoup. »

cée, à ce point que M. Barth, après avoir établi un premier diagnostic trop justement fondé, eut un moment l'espoir d'avoir à le modifier. Enfin, un dernier fait nous a engagé à publier cette observation, quoique les exemples n'en soient pas très-rares : c'est l'hémorrhagie ultime qui a entraîné fatalement la mort du malade. Outre la gravité considérable inhérente aux ruptures vasculaires qui déterminent des épanchements sanguins de cette importance, la gastrorrhagie qui survint chez notre malade offre encore ce caractère intéressant, d'avoir subitement entravé le cours d'une existence qui paraissait s'améliorer considérablement : enfin, outre cette amélioration constatée dans l'état général du malade, l'inspection anatomique des diverses parties de l'estomac, en faisant constater l'état d'intégrité à peu près parfaite des parois du viscère, permet de croire que l'épanchement sanguin ne s'était pas interposé, les lésions n'étaient pas incompatibles avec une durée plus longue de la vie.

3° Note sur un cas de nævus lipomatodes; pièce présentée et note lue dans la séance du 26 mai 1866; par O. Larcher, interne-lauréat des hôpitaux.

La petite tumeur cutanée que je crois pouvoir considérer comme un exemple de *nævus lipomatodes*, a été enlevée récemment par mon père sur une dame âgée de 85 ans. Elle siégeait à la partie inférieure de la région lombaire gauche, au niveau de laquelle elle avait toujours existé depuis la naissance de madame M... Après avoir été très-petite pendant longtemps, elle avait, durant ces dernières années, augmenté peu à peu de volume; mais elle avait toujours présenté la forme et la disposition pédiculée qu'elle offre encore aujourd'hui. Son plus grand diamètre, dirigé parallèlement à la surface du tégument, mesure $0^m,035$; son diamètre vertical étant égal à $0^m,025$. Elle est, du reste, supportée par un court pédicule ayant à peine $0^m,005$ de circonférence, sur $0^m,010$ de longueur (1).

---

(1) Aucune douleur, aucun malaise appréciable n'avait jamais été occasionné par cette production congénitale, et cependant le petit pédicule s'allongeant de plus en plus, et partant, la tumeur devenant flottante, madame M... avait fini par ressentir, de temps à autre, quelques tiraillements, lorsque dans les divers mouvements la tumeur venait à se déplacer : c'est cette dernière particularité qui avait décidé la malade à réclamer la section du nævus. La petite opération, qui fut faite simplement à l'aide de ciseaux courbes, consista dans la section du pédicule : quelques gouttes de sang s'écoulèrent à peine; la surface fut cautérisée avec le nitrate d'argent, et quelques jours après la cicatrice s'était formée.

La surface extérieure offre une coloration d'un blanc jaunâtre, et présente un aspect mosaïforme, dû à l'adossement de petits lobules, au nombre d'une cinquantaine environ, mesurant de 0^m,001 à 0^m,025 au plus, et séparés très-nettement les uns des autres par d'étroits sillons d'autant plus profonds, que les lobules qui les bordent sont eux-mêmes plus développés. La tumeur, complétement opaque, offre du reste une consistance molle, mais non fluctuante; elle n'était animée d'aucun battement artériel pendant la vie, et la pression directement exercée sur elle n'occasionnait non plus aucune douleur.

Dans le but de connaître la *structure* exacte de cette petite production congénitale, nous l'avons incisée dans toute son épaisseur selon son plus grand diamètre; et la surface de section nous a laissé voir seulement une accumulation de tissu graisseux parcouru par un réseau serré de fibres blanchâtres assez résistantes. Sur aucun point, nous ne trouvons l'apparence de vaisseaux. L'*examen microscopique*, que mon excellent collègue M. A. Bordier a bien voulu faire, a permis de constater, en outre, quelques particularités intéressantes : « 1° à la partie « superficielle, une couche d'épiderme stratifié assez épaisse, et « au-dessous, une mince couche formée par les élements du derme, « sans apparence de papilles; 2° du tissu cellulaire extrêmement ténu, « et contenant beaucoup de graisse; 3° ni glandes sudoripares, ni glan- « des sébacées, ni follicules pileux; 4° bandelettes fibro-cellulaires « denses, mais ténues, se continuant avec le reste du derme épaissi « jusqu'à la face profonde des sillons qui séparent les différents mame- « lons de la surface extérieure (1), et parcourant irrégulièrement la « masse intérieure de la tumeur; 5° ces bandelettes circonscrivent « ainsi d'énormes aréoles remplies de vésicules graisseuses qui, lors- « qu'on les comprime, laissent échapper l'huile qu'elles contiennent; « 6° aucune production épithéliale, aucune forme d'apparence glandu- « laire n'a pu être rencontrée. »

Remarques. Presque tous les tissus dont la trame renferme des éléments adipeux peuvent devenir le siége de tumeurs lipomateuses : quoique les faits de ce genre soient exceptionnels, les os eux-mêmes en ont offert des exemples (2), et l'on en a vu aussi se développer dans les ca-

---

(1) « Les sillons inter-mamelonnaires renfermaient des productions noirâtres, dans lesquelles le microscope n'a laissé voir aucun globule de graisse, mais seulement quelques débris épithéliaux et quelques impuretés venues du dehors. » (A. Bordier.)

(2) Il s'agissait, dans ces cas, de l'os maxillaire inférieur (E. Follin, *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. I, p. 197).

vités splanchniques et jusque dans le tissu cellulaire sous-péritonéal (1). Quant aux lipômes les plus superficiels, on s'accorde généralement à les décrire comme siégeant soit au-dessous des muscles, soit dans le *tissu cellulaire sous-cutané*, et dans les livres qui traitent des tumeurs ayant leur siége dans la peau, on n'en trouve pas qui soient indiquées comme formées par l'agglomération d'éléments adipeux. L'anatomie peut, dans certaines limites, rendre compte de cette absence, puisque les vésicules caractéristiques n'entrent pas dans la composition du tissu dermo-papillaire, dont la structure comprend des fibres lamineuses, des fibres élastiques, des noyaux embryoplastiques, une matière amorphe, des vaisseaux capillaires et lymphatiques, des nerfs et des fibres-cellules (2). Cependant les éléments du derme cutané, moins condensés dans la partie profonde que dans la partie superficielle, forment une trame réticulée qui se laisse envahir par le tissu adipeux sous-cutané (3), et par conséquent, quoiqu'ils ne lui appartiennent pas directement, les éléments de ce tissu ne sont pas non plus absolument étrangers à la couche profonde du derme proprement dit.

Cette disposition, qui s'observe à l'état normal peut, ce nous semble, permettre de comprendre la formation de tumeurs graisseuses dans l'épaisseur du derme proprement dit, soit que, s'exagérant, elle favorise la pénétration de la couche réticulée par les vésicules adipeuses surabondantes au niveau de certains points du corps, soit que l'envahissement ait lieu au niveau d'un nombre restreint des petites mailles que présente cette couche. Dans ce dernier cas, il est possible que les mailles avoisinantes résistent à l'envahissement, et qu'au contraire, dans la direction où la pénétration a commencé à se faire, les vésicules graisseuses continuent à s'accumuler en dissociant peu à peu, devant elles et autour d'elles, les éléments propres du derme. Telle est très-probablement la manière dont s'est développée et accrue la petite tumeur cutanée qui fait le sujet de notre communication. En effet, d'une part il existe un petit pédicule très-étroit et très-court qui semble retracer au dehors l'étroite communication entre le tissu adipeux sous-cutané et la masse même de la petite tumeur ; et, d'autre part, cette production extérieure, examinée au point de vue de sa structure, laisse voir

---

(1) Outre les cas rapportés par M. Lebert et par M. P. Broca, citons encore celui que rappelle M. Follin, d'après M. Moynier (F. Follin, *loco citato*).

(2) Ch. Robin, *Programme du cours d'histologie fait à la Faculté de médecine*, Paris, 1864, p. 194.

(3) J. Béclard, additions aux *Eléments d'anatomie générale* de P. A. Béclard (d'Angers), quatrième édition, Paris, 1865, p. 259.

dans son épaisseur les éléments du derme, dissociés çà et là et séparés par des vésicules adipeuses assez abondantes.

Un dernier point, qui nous paraît se rattacher à l'histoire même de la petite production graisseuse, est relatif à la question de savoir si elle doit être considérée comme un exemple de cette espèce de nævus très-remarquable, décrite par P. F. von Walther (1); dans les cas rapportés par cet auteur, les vésicules adipeuses contenues dans les aréoles du derme, s'étant produites avec exubérance, formaient de petites tumeurs qui avaient successivement pris un accroissement considérable et étaient devenues d'énormes lipômes (2). Selon M. Al. Laboulbène (3), « la struc- « ture de ces singuliers *nævi* est probablement toute cellulo-graisseuse, « et composée de fibres de tissu cellulaire et de vésicules adipeuses. » Nous ferons remarquer, en terminant, que la petite tumeur que nous avons décrite est tout à fait en rapport avec cette structure des *nævi lipomatodes* dont elle paraît devoir grossir le nombre.

---

(1) Fr. Schuh a décrit aussi un cas de *nævus maternus lipomatodes*, ou *télangiectasie lipomatode* (Vienne, 1851); mais nous n'avons pas été, pour nous procurer son ouvrage, plus heureux que M. Laboulbène, auquel nous empruntons la courte indication qu'il en donne.

(2) Sur une femme opérée par Walther, il y en avait une grande quantité, et la plupart étaient pileuses. L'auteur, du reste, les a figurées dans son travail. (*Uber die angebehrnen Fetthautgeschwulste und andere Bildungsfehler*. Landshut, 1814, avec deux planches.)

(3) Al. Laboulbène. *Sur le nævus en général et sur une modification particulière et non décrite observée dans un nævus de la paupière supérieure.* — Thèse inaugurale. Paris, 1854, p. 17.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1866;

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SÉCRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — MALADIES PARASITAIRES.

SUR LA NATURE DE LA POURRITURE DES FRUITS; par M. C. DAVAINE.

La pourriture des fruits est déterminée par le développement dans la pulpe de ces fruits du mycélium d'un champignon : chez les oranges, les citrons, les poires, les pommes, ce champignon est le *pénicillium glaucum*.

La pourriture se communique d'un fruit *malade* à un fruit sain par le simple contact de la partie pourrie, lorsque le fruit sain est privé de son épiderme.

La conservation de l'épiderme chez la prune et la poire atteinte de pourriture empêche le développement de la putréfaction du champignon; le mycélium seul se développe et envahit le fruit tout entier.

Dans les oranges, le mycélium se fait jour à travers les glandes vésiculaires de l'écorce et vient fructifier à la surface.

Les fruits encore verts et loin du point de maturité se pourrissent par le contact de leur tissu parenchymateux avec une partie pourrie.

Les spores du *penicillium glaucum* communiquent la pourriture aussi bien que son mycélium.

Il suffit d'en introduire sous l'épiderme d'une pomme ou d'une orange pour que la pourriture s'en empare aussitôt. En huit jours (à la saison où nous sommes), une orange peut être entièrement pourrie.

La pourriture marche plus vite ou plus lentement suivant l'état plus ou moins aqueux, plus ou moins sec du parenchyme du fruit.

L'humidité favorise la germination des spores; elle est nécessaire pour l'envahissement de la pourriture à la surface du fruit; mais dès que les spores ont poussé leurs filaments dans la couche superficielle du fruit, l'humidité n'est plus nécessaire.

Dans les pommes et les poires, la pourriture se communique par le tube du calice. On peut la produire en introduisant dans ce tube des spores avec quelques gouttes d'eau. Dans la pomme à pulpe sèche, la pourriture s'ensuit.

Dans la poire à pulpe très-humide, le blettissement survient beaucoup plus vite encore. Le blettissement n'est qu'un premier degré de pourriture.

La pourriture n'est pas un phénomène purement chimique, c'est une maladie parasitaire ; l'humidité atmosphérique et l'humidité du parenchyme des fruits la favorisent. Elle n'est pas consécutive à une altération du fruit ou à la maturité; elle est la conséquence du développement d'un champignon. Elle se propage, comme les maladies contagieuses, de deux manières qui rappellent la distinction que l'on a faite parmi les virus de ces maladies, le virus fixe, qui serait ici le mycélium du champignon, et le virus volatil, qui serait ici le spore de ce champignon.

II. — Embryogénie.

Recherches sur la reproduction et l'embryogénie des pucerons ; par M. Balbiani.

Première communication.

Parmi les questions relatives à la génération des animaux, une des plus discutées encore aujourd'hui est celle du mode de propagation des pucerons vivipares. Suivant les idées que les observateurs se sont formées de la nature des organes reproducteurs de ces insectes, leur multiplication a tantôt été rattachée aux phénomènes des générations alternantes, tantôt à ceux de la parthénogenèse ou génération virginale. Quant à l'opinion qui consiste à admettre un état hermaphrodite chez

ces animaux, opinion que quelques auteurs soutiennent encore depuis Réaumur, elle ne repose que sur une simple hypothèse dont on n'a pas encore réussi jusqu'ici à donner la démonstration matérielle par la constatation de l'existence de l'élément mâle chez les pucerons vivipares.

C'est cette dernière manière de voir que je viens défendre ici en apportant la preuve péremptoire que la science attend depuis l'illustre entomologiste qui s'est prononcé le premier en faveur de l'hermaphrodisme de ces êtres. Je me propose en effet de montrer que cet état est bien la condition normale des pucerons pendant toute la période vivipare de leur existence, et je ferai voir en outre de quelle manière la séparation des sexes s'établit chez eux, lorsque, sous l'influence de certaines conditions déterminées, leur mode de reproduction rentre dans la loi commune à la plupart des autres espèces animales.

L'évolution et le rôle physiologique des organes générateurs commençant à une époque très-peu avancée de la vie embryonnaire de ces insectes, et leur histoire étant, pour ainsi dire, inséparable de celle du développement de l'œuf lui-même, j'aurai à tracer d'une manière fidèle, bien que concise, les principales phases de ce développement. C'est en suivant cette voie que, dans mes observations, je suis parvenu à m'éclairer moi-même sur cette question si longtemps débattue. Cette étude révélera d'ailleurs, comme on le verra, des faits remarquables que je crois d'un haut intérêt au point de vue de l'origine des éléments générateurs mâles et femelles et de leurs relations avec le reste de l'organisme animal. Mais auparavant il est nécessaire de donner une idée de la structure que présente, d'après mes observations, l'organe dans lequel l'embryon prend naissance, c'est-à-dire de l'appareil sexuel femelle ou de l'ovaire des pucerons vivipares.

Cet appareil se compose, comme chez la plupart des autres insectes, d'un nombre variable de tubes ou de gaînes dont chacune se renfle à son extrémité supérieure en une loge ou chambre terminale renfermant un groupe de petites cellules. Une de celles-ci occupe le centre du groupe et est entièrement entourée par les autres. Cette cellule centrale est la plus importante de toutes, car elle représente l'élément générateur ou la cellule mère de tous les ovules qui, dans chaque gaîne, sont destinés à se transformer en embryons. Ces ovules naissent sous forme de véritables bourgeons qui, se détachant successivement de la cellule centrale, apparaissent au bas de la chambre terminale avant de s'engager dans la partie supérieure de la gaîne. Quant aux cellules périphériques, fixées sur la première par un pédicule creux, ce sont les cellules nourricières de celle-ci, dont l'unique fonction est d'émettre sans cesse de nouveaux bourgeons ovulaires.

Au moment où l'ovule pénètre dans la gaîne ovarique, il présente



distinctement une vésicule et une tache germinatives. Un mince filament le tient encore quelque temps uni à la cellule mère, mais bientôt ce lien se rompt et l'ovule demeure entièrement isolé dans sa loge. C'est généralement à ce moment que commencent dans l'œuf les modifications qui doivent conduire à la formation de l'embryon. La tache germinative disparaît la première, bientôt suivie par la vésicule qui la renferme. Pendant ce temps, quelques noyaux, rares d'abord, se sont montrés à la surface du vitellus et ont condensé autour d'eux la substance homogène et transparente qui le compose. Par là se trouvent formées les premières cellules blastodermiques. Aucune membrane ne les entoure encore. Les intervalles assez larges qui les séparent d'abord sont rapidement comblés par l'apparition de nouveaux noyaux et de nouvelles cellules. L'ovule se trouve ainsi finalement revêtu sur toute sa surface d'une couche continue de cellules disposées sur un seul rang et pressées les unes contre les autres. A ce moment elles offrent toutes une enveloppe propre bien reconnaissable.

Pendant que le blastoderme achevait ainsi de se constituer, l'œuf a grandi et a passé de la forme sphérique à celle d'un oval allongé; en même temps il a descendu quelque peu dans l'intérieur de la gaîne ovarique. La masse vitelline centrale renfermée dans la cavité du blastoderme a perdu son aspect homogène et s'est remplie de fines granulations incolores. Bientôt une ouverture s'établit au pôle postérieur du blastoderme (1) par suite de l'écartement en ce point des cellules qui le composent, et la masse granuleuse centrale fait hernie à travers cet orifice. On constate alors nettement, soit d'une manière directe, soit à l'aide des réactifs, que la surface interne du blastoderme est tapissée par une mince membrane qui s'étend comme une enveloppe autour de la masse vitelline centrale. C'est cette membrane qui, avec une portion du contenu, fait saillie, comme je viens de le dire, à travers l'ouverture de l'extrémité postérieure du blastoderme. Cette portion herniée se fixe sur les cellules épithéliales correspondantes de la loge ovarique, lesquelles se sont hypertrophiées, et s'y greffe en quelque sorte. Cette connexion établie, la vésicule vitelline s'étrangle dans l'intérieur de la cavité du blastoderme à la manière d'une cellule qui se divise, puis se partage en deux vésicules secondaires juxtaposées : l'une, postérieure, adhérente à l'épithélium de la loge; l'autre, antérieure, complétement libre dans la cavité précédente. J'ai quelquefois réussi à

(1) J'appelle pôle postérieur du blastoderme ou de l'œuf l'extrémité qui est dirigée vers l'ouverture externe de l'appareil génital, et pôle antérieur celle qui regarde la chambre terminale de la gaîne ovarique.

apercevoir un noyau granuleux fort pâle dans la vésicule postérieure, moins nettement dans l'antérieure; celles-ci présentent donc tous les caractères de véritables cellules. Ce sont ces vésicules ou ces cellules qui vont être l'origine de tous les éléments générateurs mâles et femelles du futur animal, c'est-à-dire des œufs d'une part et des cellules spermatiques d'autre part. En effet, par un phénomène de bourgeonnement que je ne puis décrire ici dans tous ses détails, chacune de ces vésicules se recouvre à sa surface d'une génération de petites cellules, lesquelles, une fois produites, grossissent et continuent à se multiplier pour leur propre compte. Il en résulte ainsi la formation de deux groupes cellulaires bien distincts placés l'un à côté de l'autre dans la cavité du blastoderme.

Le groupe produit par la vésicule herniée et greffée sur l'épithélium extérieur représente l'élément mâle et donnera naissance aux corpuscules fécondateurs; celui qui reconnaît pour origine la vésicule demeurée dans l'intérieur de l'œuf et restée libre est au contraire formé par l'ensemble des éléments femelles, c'est-à-dire des cellules génératrices des futurs ovules entourées de leurs cellules nutritives. Ce dernier groupe se subdivise bientôt en un certain nombre de groupes secondaires correspondant à celui des gaînes ovariques qui doivent se former plus tard. Les cellules qui le composent restent toujours transparentes et incolores, et sont aussi plus petites que celles du premier groupe, dont les cellules se pénètrent au contraire de bonne heure de petites granulations vertes ou jaunes qui les font reconnaître avec la plus grande facilité (1).

Quant aux vésicules génératrices des deux masses sexuelles, elles se comportent d'une manière bien différente dans la suite du développement : celle qui a donné naissance aux éléments femelles disparaît presque aussitôt après, tandis que la vésicule qui a engendré les éléments mâles ou spermatiques, loin de disparaître, grandit en même temps que l'embryon, devient souvent fort ample, et, après avoir contracté des connexions avec l'appareil génital femelle, constitue un réservoir pour les corpuscules fécondateurs, devient, en un mot, une véritable vésicule séminale pour cet appareil hermaphrodite.

---

(1) C'est cette masse verte ou jaune, que l'on retrouve dans la plupart des pucerons à toutes les périodes du développement embryonnaire et même après la naissance, qui a été décrite tantôt comme servant à la nutrition de l'embryon (pseudovitellus de Huxley), tantôt comme une masse plastique destinée à la formation de ses organes végétatifs (Leydig).

Lorsque se terminent les curieux phénomènes que je viens de rapporter sommairement, le développement embryonnaire proprement dit n'a pas encore commencé. On remarque, à la vérité, que les cellules du blastoderme se sont multipliées au pôle antérieur de manière à y produire un épaississement assez considérable ; mais cette modification n'est suivie de la formation d'aucune partie nouvelle. Cette couche plus épaisse ne tarde en effet pas à diminuer progressivement et à s'effacer d'une manière complète (1).

Avec les faits qui précèdent se termine ce que l'on peut appeler la première période du développement de l'œuf des pucerons vivipares. C'est à tous les points de vue la plus intéressante, et j'ai dû l'exposer avec d'assez grands détails. Il me reste à montrer maintenant comment l'embryon apparaît dans cet œuf qui, outre le blastoderme, ne renferme encore que les deux masses formées par les éléments sexuels, et à décrire la manière dont ces éléments, qui se sont constitués d'une façon complétement indépendante du futur animal, finissent par s'incorporer à celui-ci et faire partie intégrante de son organisme.

Deuxième communication.

Si l'on se reporte aux descriptions que les auteurs ont données du mode de formation de l'embryon chez les articulés, on reconnaît que celui-ci peut devoir son origine à deux phénomènes fort différents. Tantôt, en effet, le blastoderme se condense et s'épaissit dans une certaine portion de son étendue, et c'est la région ainsi délimitée du reste qui devient le centre de formation du nouvel être ; d'autres fois, c'est par une véritable déchirure de cette membrane que se forment à ses dépens les premiers linéaments de l'embryon. Chez les aphides vivipares, rien de semblable n'a lieu. Le blastoderme contribue, il est vrai, pour une certaine part à la formation de l'embryon, mais cette part se borne exclusivement à la production des lames qui complètent en avant l'extrémité céphalique. Tout le reste résulte, au contraire, d'une partie entièrement nouvelle surajoutée au blastoderme.

Le premier phénomène qui dénote le commencement du développement embryonnaire est un bourgeonnement des cellules, sur une des moitiés de la circonférence de l'ouverture dont j'ai décrit, dans ma précédente communication, l'origine et le mode de formation au pôle postérieur du blastoderme. Le résultat de ce bourgeonnement est la pro-

(1) Cette production transitoire du blastoderme des pucerons est probablement l'analogue du cumulus primitif décrit par M. Claparède comme précédant la formation du rudiment embryonnaire dans l'œuf des araignées.

duction d'une lame celluleuse qui, du bord de l'ouverture précédente, s'élève graduellement dans l'intérieur de l'œuf en se dirigeant vers le pôle antérieur. A mesure que cette lame s'accroît, elle se replie contre la paroi interne du blastoderme, de manière à la doubler en quelque sorte dans une certaine étendue. Parvenue à une petite distance du pôle antérieur, elle se replie en dedans, en sens inverse de la première direction, comme pour redescendre vers l'ouverture qui a été son point de départ, mais ne dépasse pas, au moins pour le moment, le milieu de la branche ascendante. Cette lame courbe, ainsi produite par un bourgeonnement du blastoderme dans l'intérieur de sa propre cavité, n'est autre chose que le rudiment embryonnaire ou la bandelette primitive (*keimstreif* des auteurs allemands).

En effet, la branche ascendante représente toute la paroi centrale céphalo-thoracique destinée à porter les appendices buccaux et locomoteurs, et la branche descendante la paroi centrale de l'abdomen. Quant aux éléments qui doivent former la partie antérieure de la tête avec les appendices ou les antennes, ce sont les seuls qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, résultent d'une transformation directe du blastoderme. A cet effet, celui-ci s'épaissit dans toute la région opposée à la branche ascendante ou céphalo-thoracique de la bandelette primitive, de manière à entourer comme un capuchon la base de cette branche avec laquelle cette partie épaissie se continue à travers l'ouverture du pôle postérieur. Dans tout le reste de son étendue, le blastoderme se transforme en une membrane mince, laquelle enveloppe l'embryon comme dans une espèce de sac qui l'isole des parois de la loge ovarique.

A cette époque de son évolution, l'embryon offre donc dans son ensemble la forme d'un S, dont la courbure inférieure représente le capuchon céphalique, la courbure supérieure le rudiment de l'abdomen, et la branche intermédiaire les rudiments réunis de la tête et du thorax.

Mon intention n'est pas de décrire ici, même sommairement, toutes les différentes phases du développement embryonnaire, car les détails que je pourrais donner à cet égard ne seraient que difficilement compris sans le secours des figures. Mais je ne puis omettre de signaler au moins un phénomène qui joue un rôle capital dans l'évolution des articulés : je veux parler de la division de la bandelette primitive en deux moitiés longitudinales par la formation d'un sillon sur chacune de ses faces. Ces deux moitiés symétriques, qui représentent les axes des deux moitiés du corps et accusent le type bilatéral de l'animal, sont les bourrelets germinatifs (*keimwülste* des embryogénistes allemands).

Leur apparition est un des phénomènes les plus précoces de l'évolution des pucerons, car elle a lieu au fur et à mesure même de la for-

mation de la bandelette primitive, et par conséquent bien antérieurement à la division du corps en segments transversaux ou zonites.

Quant aux autres principaux phénomènes embryogéniques, tels que la formation d'un feuillet réfléchi superficiel (*faltenblatt* de M. Weismann), celle des parties primitives de la tête, la division des bourrelets germinatifs en segments ou zonites, l'apparition des appendices céphaliques et thoraciques, etc., je ne puis que les mentionner ici, renvoyant, tous les détails relatifs à ces différents points de l'évolution embryonnaire, au mémoire où je me propose de traiter avec toute l'étendue nécessaire les faits résumés dans cette note. J'ai hâte d'arriver à cette partie du développement qui est véritablement caractéristique de l'embryogénie des pucerons, c'est-à-dire aux rapports de l'embryon avec son appareil générateur hermaphrodite.

A mesure que la bandelette primitive pénétrait dans l'intérieur de la cavité blastodermique, les masses sexuelles ont suivi celles-ci dans son mouvement et sont venues se placer contre la face interne de la portion repliée ou portion abdominale. A ce moment, il n'existe encore rien qui ressemble à une cavité viscérale, puisque le rudiment embryonnaire tout entier ne renferme, comme chez tous les articulés, que les éléments de la tête et de la paroi inférieure du corps. Ces masses se trouvent donc, par le fait, complétement à nu et en dehors de l'embryon. Mais déjà à cette époque on peut reconnaître que les cellules embryonnaires s'alignent en séries parallèles dirigées vers l'extrémité de l'abdomen pour fermer les conduits excréteurs destinés à les mettre en rapport avec cette région.

Le développement continuant dans ces conditions, l'embryon grandit et avec lui tout l'appareil générateur; les parties déjà existantes se complètent et se perfectionnent, la bouche et l'anus se forment, et le canal alimentaire devient visible à ses deux extrémités. Mais toutes ces parties sont encore loin de présenter les rapports réciproques qu'elles offrent au moment de la naissance; les organes viscéraux sont à nu sur une surface au lieu d'être contenus dans une cavité close. C'est ici qu'intervient un phénomène aussi simple dans son mécanisme qu'important dans ses résultats pour la marche ultérieure du développement: je veux parler du renversement dans le mode d'enroulement de l'embryon. Ce renversement, qui n'a pas toujours lieu d'une façon identique chez tous les Articulés, s'effectue chez les Aphides à l'aide d'une véritable culbute en arrière que l'embryon exécute dans l'intérieur de sa loge. Par suite de ce changement de position, la tête, qui se trouvait dans l'origine en rapport avec la partie postérieure de la loge, vient se placer à la partie antérieure, tandis que la surface ventrale, d'abord tournée à l'intérieur, se trouve maintenant regarder en dehors et située

immédiatement dans la membrane de l'œuf. Du même coup, l'abdomen est reporté du côté dorsal et s'élève, comme une espèce de queue de l'embryon, jusque sous la partie postérieure de la tête, en laissant entre lui et le rudiment céphalo-thoracique un espace dont la majeure partie est remplie par la masse des organes générateurs. Dans cette situation nouvelle, il suffit que l'embryon se complète en arrière par la formation d'une paroi dorsale, pour que ces organes se trouvent tout naturellement et sans nouveau changement de position renfermés dans la cavité du corps.

Les phénomènes qui se succèdent à partir de ce moment et qui constituent la troisième et dernière période du développement, ont principalement pour but d'introduire l'harmonie dans les proportions relatives des différentes divisions du corps et d'obtenir la clôture de celui-ci à sa partie postérieure. Le premier de ces résultats est atteint par la contraction graduelle des zonites dans le sens longitudinal, contraction qui a pour effet de diminuer la longueur totale de l'embryon en ramenant l'extrémité caudale vers la partie inférieure de l'œuf. Dans ce mouvement de descente de la queue, les masses sexuelles qui s'y sont déjà fixées par leurs conduits excréteurs sont peu à peu entraînées vers la région postérieure, où elles viennent prendre dans chaque côté du corps la situation qu'elles doivent occuper définitivement. Quant à la fermeture de la cavité du corps en arrière, elle est réalisée par la simple extension des arceaux ventraux vers la région dorsale et leur fusion sur la ligne médiane de celle-ci.

Si l'on cherche à se rendre compte de la disposition que présente à cette période du développement l'appareil hermaphrodite des pucerons vivipares, on constate que la masse primitivement unique des cellules ovariques s'est divisée en deux groupes disposés symétriquement de chaque côté du corps et composés d'un petit nombre d'amas celluleux, entourés chacun d'une enveloppe propre. On reconnaît facilement dans ces derniers, les gaînes ovigènes avec leur contenu de petites cellules transparentes. L'organe mâle s'est également partagé en deux parties, disposées sous la forme de deux cordons cellulaires, de chaque côté du tube digestif, en dedans des ovaires, au-dessus desquels elles s'élèvent en s'élargissant. Ces cordons sont constitués par des cellules volumineuses, ovales ou polyédriques, presque toujours colorées en vert plus ou moins intense par des granulations pigmentaires abondantes. Je décrirai plus loin les caractères de ces cellules en parlant de la formation des corpuscules séminaux. Une enveloppe excessivement ténue entoure chacun de ces cordons et se termine à la partie postérieure par un prolongement effilé qui vient se perdre sur les côtés du rectum et représente probablement un conduit excréteur.

Comme c'est également dans cette région que vient aboutir le col de la vésicule séminale, il est probable que c'est là que s'opère la réunion de ces conduits avec le réservoir spermatique. Malheureusement, la transparence et l'extrême ténuité de toutes ces parties rendent fort difficiles une appréciation exacte de leurs rapports mutuels. Quant à la vésicule séminale, elle est constituée par une poche pyriforme, souvent très-ample, située sur la ligne médiane au-dessus de l'intestin et qui s'avance quelquefois jusqu'au milieu du corps. La paroi est formée d'une simple membrane anhiste, véritable membrane de cellule (1), dont la délicatesse et la transparence sont telles que, dans la plupart des cas, sa présence n'est accusée que par les granulations pygmentaires et les corpuscules séminaux qui en composent ordinairement le contenu. Cette circonstance explique aisément comment l'existence de cet organe a pu échapper à l'attention de tous mes prédécesseurs. La vésicule séminale s'effile graduellement à sa partie postérieure et se termine par un canal étroit qui en représente le col, et que j'ai pu suivre jusqu'au point de réunion des deux trompes ovariques, où probablement il s'insère.

Il me reste, pour terminer, à dire quelques mots des corpuscules séminaux et de leur formation. Celle-ci commence de très-bonne heure, car tous les embryons des pucerons vivipares renferment, comme on sait, au moment de la naissance, de nouvelles générations en voie de développement. Bien plus, il n'est pas rare de rencontrer le réservoir séminal, dont j'ai signalé l'apparition précoce dans l'œuf, déjà rempli de corpuscules fécondateurs avant qu'il y ait encore aucune trace d'un embryon. Ces corpuscules se forment dans les grandes cellules colorées qui constituent les deux cordons placés dans le voisinage des ovaires. Au moment de leur apparition, ces cellules ne renferment qu'une substance homogène et incolore ; mais à mesure qu'elles grossissent, elles se pénètrent de nombreuses petites granulations vertes ou d'un jaune verdâtre qui leur donne la coloration qu'elles présentent chez l'embryon et chez les individus adultes ; en même temps leur contenu se transforme en une multitude de petites cellules pâles, pourvues d'une membrane et d'un noyau ; ce sont les cellules de développement des éléments fécondateurs. Celles-ci sont en effet bientôt remplacées par d'innombrables petits corpuscules obscurs et irréguliers, larges de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$, qui, sans de forts grossissements, apparaissent comme

---

(1) Dans la première partie de ce travail, nous avons effectivement vu que la vésicule séminale n'est autre chose que l'une des deux cellules qui résultent de la division de la vésicule vitelline primitive et qui produisent par bourgeonnement à leur surface les cellules mères des œufs et des corpuscules fécondateurs.

de très-petites amibes, mais leur forme ne paraît pas changer sous le microscope. Les grandes cellules mères ont perdu alors leur transparence et leur coloration verte ; elles sont devenues foncées et brunâtres et se désagrègent par la plus légère compression en se résolvant en une sorte de poussière, après la destruction de leur enveloppe devenue très-fragile. Chez plusieurs aphis, le développement des corpuscules, fécondateurs paraît s'arrêter à cette forme, mais chez d'autres il subit un degré de plus par la transformation des corpuscules amiloïdes précédents en de petits bâtonnets inégaux, droits ou diversement flexueux, longs de $0^{mm},005$ à $0^{mm},020$. Je n'ai point observé de mouvements spontanés, même après l'addition d'une légère solution alcaline. On serait facilement enclin à prendre ces corpuscules baculiformes pour les fragments d'une production végétale parasitaire, si l'on n'avait pas sous les yeux toutes les formes successives de leur développement. De plus, leur solubilité dans les réactifs alcalins énergiques constitue un caractère qui les différencie immédiatement des filaments d'oscillaires et autres organismes végétaux microscopiques avec lesquels on pourrait les confondre. Plusieurs fois j'ai réussi à apercevoir quelques-uns de ces corpuscules engagés dans les trompes ovariques, ou formant de petits amas au bas de la chambre terminale des gaînes ovigères.

J'ajouterai en terminant que mes recherches ont porté sur une dizaine au moins d'espèces de pucerons, parmi lesquelles je signalerai celles du pêcher, du rosier, du dahlia, de l'ortie, du barbeau (*cyanus jacia*), et du mille-feuille (*achillea millefolium*).

Troisième communication.

Après avoir exposé les phénomènes qu'offrent dans leur reproduction et leur développement les pucerons vivipares, je vais aborder l'examen des mêmes faits chez les pucerons ovipares, lesquels représentent la dernière génération issue des individus précédents vers la fin de l'année. Cette génération automnale se compose, comme on sait, de mâles et de femelles qui s'accouplent entre eux, après quoi les femelles pondent des œufs qui passent l'hiver et n'éclosent qu'au printemps suivant.

Les pucerons ovipares se forment dans des conditions exactement semblables à celles qui ont présidé au développement des vivipares. Non-seulement l'embryon prend naissance dans un ovule qui ne diffère en rien de ceux d'où proviennent ces derniers; mais tout ce que j'ai dit relativement aux premières modifications de l'œuf, à la formation du blastoderme et de l'embryon, à la production des éléments générateurs mâles et femelles, leur est entièrement applicable. Il en résulte que ces animaux, qui, après leur naissance, donneront les signes les plus manifestes de la séparation des sexes, se présentent, pendant une grande

partie de leur vie embryonnaire, comme des êtres réellement hermaphrodites qu'il serait impossible de distinguer de leurs congénères vivipares. Ce n'est que lorsque le développement est déjà parvenu à une période assez avancée que se manifestent les premières tendances à la séparation des sexes. Comment s'effectue cette séparation? C'est ce que nous allons examiner actuellement.

De tous les moyens propres à atteindre ce but dont la nature dispose, le plus simple évidemment serait de frapper d'atrophie l'un des deux appareils sexuels, l'autre continuant à se développer normalement. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent. L'appareil mâle ne disparaît point et se retrouve, après la naissance, chez les individus des deux sexes, avec des caractères qui ne diffèrent presque pas de ceux qu'il présentait chez les pucerons vivipares (1). Toutes les transformations portent donc uniquement sur l'appareil femelle, lequel, suivant le sexe que doit revêtir l'embryon, conserve son caractère primitif en le développant, ou se modifie de manière à devenir un véritable testicule.

Les changements que subit cet organe pour devenir un ovaire bien caractérisé, tel que nous le rencontrons chez la femelle parvenue à l'âge adulte, se réduisent à un simple accroissement de toutes ses parties, la forme et la disposition des éléménts n'offrant aucune différence fondamentale avec celles qu'elles présentent chez les individus vivipares, On y reconnaît alors de la manière la plus évidente le mode de groupement des cellules dans la chambre ovarique tel que je l'ai décrit chez ces derniers.

Lorsque, au contraire, l'élément femelle de l'appareil hermaphrodite embryonnaire est destiné à devenir un testicule, les petits amas cellulaires, entourés d'une enveloppe propre qui le constituent, sa transforment en autant de capsules ou follicules fusiformes, renfermant des masses arrondies composées de nombreuses petites cellules qui ne sont autre chose que les éléments de développement des spermatozoïdes du mâle. Chez l'embryon, ces capsules forment d'abord deux groupes symétriquement placés dans les deux moitiés du corps; mais, après la naissance, ils se confondent en un groupe unique par leur coalescence sur la ligne médiane. Au moment de la reproduction, on trouve ces capsules remplies de longs spermatozoïdes filiformes disposés en faisceaux parallèles comme chez les autres insectes.

(1) J'aurai à m'expliquer, dans une autre occasion, sur la nature de cet organe embryonnaire mâle qu'il ne faut pas confondre avec un testicule ordinaire. J'en ai retrouvé l'analogue chez plusieurs autres animaux que les phénomènes de leur reproduction, environnés jusqu'ici d'obscurité, ont fait classer parmi les espèces qui se propagent par parthénogénèse.

J'ai dit plus haut que l'organe embryonnaire mâle se retrouvait presque sans aucune modification chez les individus des deux sexes après la naissance. Il est facile, en effet, de s'assurer qu'il en est ainsi, par l'existence des deux cordons celluleux, colorés en vert chez la plupart des espèces, que l'on retrouve, avec la même disposition qu'ils offraient chez les individus vivipares, aussi bien chez les femelles que chez les mâles, c'est-à-dire à la partie interne des ovaires chez les premières, et des testicules chez les seconds. La persistance de cet élément chez des animaux où la répartition des fonctions sexuelles sur des individus différents se montre d'une manière aussi évidente, ne paraît, au premier abord, pouvoir être justifiée que par cette tendance familière à la nature de conserver une partie alors même qu'elle n'est d'aucun usage pour l'organisme et uniquement pour rappeler une condition typique ou primitive. Il est en effet difficile d'interpréter autrement sa conservation chez le mâle, où il semble faire double emploi avec le testicule bien développé de ce dernier; mais chez la femelle il en est autrement, et nous verrons, en parlant du développement de l'œuf, que sa présence chez celle-ci a une signification beaucoup plus importante.

Les conditions qui influent sur la détermination des sexes chez les pucerons sont probablement du même ordre que celles qui agissent d'une manière plus générale pour amener un changement dans leur mode de propagation, c'est-à-dire qu'elles sont vraisemblablement sous la dépendance des phénomènes de nutrition chez ces insectes. Les observations suivantes viennent à l'appui de cette manière de voir :

Au moment où commencent à se produire les générations dioïques, on remarque que ce sont presque exclusivement des femelles qui sont d'abord engendrées, tandis que les mâles sont encore relativement assez rares. Mais bientôt ceux-ci deviennent de plus en plus nombreux, et finissent même, dans les derniers temps, par être produits en plus grande abondance que les individus femelles. Une même mère hermaphrodite peut d'ailleurs enfermer à la fois des embryons de l'un et de l'autre sexe, se succédant sans ordre apparent dans l'intérieur de ses gaînes ovariques. Une observation curieuse est la différence de coloration des embryons mâles et des embryons femelles dans une même espèce. Ces derniers seuls offrent une couleur qui rappelle celle de leur mère; c'est ainsi, par exemple, que dans une espèce où les individus vivipares sont bruns, les femelles ovipares sont également brunes, tandis que les mâles sont constamment verts (1), et réciproquement. Cette

(1) Au moins à l'état d'embryon et de larve; le mâle adulte est presque toujours noirâtre.

différence de couleur est due aux globules huileux qui remplissent les cellules du corps graisseux, et se trouve sans doute liée à une composition chimique différente des fluides nourriciers chez les embryons des deux sexes.

Après cet exposé sommaire des phénomènes embryogéniques relatifs à la détermination des sexes chez les pucerons, il me reste, pour avoir parcouru tout le cycle reproducteur de ces animaux, à décrire brièvement ce que j'ai pu observer du développement de l'œuf destiné à reproduire les générations vivipares par lesquelles nous avons commencé cette étude. Malgré les différences considérables que présente, sous le rapport de sa constitution élémentaire et des conditions de son développement, l'œuf volumineux des pucerons ovipares comparé au petit ovule des individus vivipares, il n'en existe pas moins une analogie frappante dans les phénomènes dont ils sont l'un et l'autre le siége. Bien que l'embryon ne commence à se former dans le premier qu'après qu'il a été fécondé par le mâle et mis au monde par la ponte, il offre cependant, quoique renfermé encore dans l'ovaire, des phénomènes qui indiquent que le travail génésique s'est déjà éveillé dans son intérieur. On remarque, en effet, au pôle postérieur de cet œuf, une masse arrondie composée d'un groupe de petites cellules pâles et peu visibles, renfermées dans une enveloppe commune, mais qui deviennent de plus en plus apparentes à mesure que l'œuf approche du terme de sa maturité. A ce moment, il est impossible de méconnaître dans ces éléments les analogues des cellules spermatiques dont j'ai décrit le mode de formation en parlant du développement des pucerons vivipares. Ces cellules offrent effectivement tous les caractères, et jusqu'à la coloration verte, due à de nombreuses petites granulations pigmentaires, que j'ai signalés chez ces derniers, et l'on peut même aussi y reconnaître déjà les petites cellules filles d'où se développeront plus tard les corpuscules séminaux. Ces faits indiquent évidemment que l'œuf a subi déjà dans l'intérieur de l'ovaire une première fécondation à laquelle le mâle est demeuré complétement étranger, et dont l'effet reste borné à la production des éléments générateurs mâles du futur animal. Or, les agents de cette fécondation ne sont autres que les corpuscules séminaux développés dans l'appareil hermaphrodite de l'embryon, et qui de celui-ci se sont transmis à la femelle adulte.

Après la fécondation par le mâle et la ponte qui lui succède commence le travail embryogénique proprement dit. Le blastoderme apparaît sous la forme d'une couche continue de cellules entourant toute la surface de l'œuf. Ce blastoderme s'ouvre largement à sa partie postérieure, et la masse des cellules spermatiques pénètre vers le milieu du vitellus. Un large canal, qui du pôle postérieur s'étend jusqu'au

centre de l'œuf, marque pendant quelque temps encore ce passage, puis l'ouverture du blastoderme se referme et les parois s'effacent. Mais, malheureusement, l'œuf qui, pendant que ces phénomènes se passent, a pris à son pôle antérieur une teinte de plus en plus foncée, due à la coloration du chorion, se couvre bientôt d'une extrémité à l'autre comme d'un voile noirâtre qui dérobe aux yeux la suite des phénomènes embryogéniques qui se passent dans son intérieur.

III. — Anomalies.

CLOISONNEMENT CONGÉNITAL TRANSVERSAL DU VAGIN; GROSSESSE A HUIT MOIS ET DEMI; OPÉRATION; ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ; ENFANT VOLUMINEUX VIVANT; PÉRITONITE; MORT; par M. Odier.

Obs. I. — La nommée R... (Octavie), bouquetière, âgée de 19 ans, se présente à la consultation de la Maternité le 20 décembre 1865.

Tempérament lymphatique, constitution moyenne, pas de vices de conformation extérieure. Réglée à 18 ans pour la première fois, peu abondamment, régulièrement et sans douleur depuis cette époque.

La dernière époque menstruelle eut lieu le 8 février 1865, aussi abondante qu'à l'ordinaire. Rapports sexuels jusqu'au milieu de mars. Aucun accident pendant la grossesse. Santé ordinairement excellente. M. Alliot, qui examine la femme R... à son entrée, reconnaît un vice de conformation du vagin et la fait passer dans le service de M. Trélat.

Le 21 décembre, on constate l'état suivant : Utérus développé comme à huit mois; bruits du cœur fœtal à gauche et en avant; mouvements actifs du fœtus; organes génitaux normaux. Le toucher vaginal, pratiqué avec soin, fait reconnaître la brièveté du vagin dont l'ampleur est normale. On reconnaît en outre que la partie postérieure est lisse, unie, et se termine par un cul-de-sac au fond duquel on soupçonne un orifice étroit.

On sent en arrière et à travers une couche assez épaisse de tissus un corps cylindrique flexible donnant la sensation de la portion vaginale du col. En avant et en haut, une partie volumineuse et arrondie indique la présence d'une tête encore mobile.

Par l'examen du spéculum, on connaît que le fond du cul-de-sac se recontinue avec les parois vaginales; il a même aspect et même coloration. On aperçoit en outre deux orifices étroits situés de chaque côté de la ligne médiane, à 1 centimètre de distance environ. Ces orifices ont des bords lisses et permettent, celui de droite l'introduction d'un hystéromètre, celui de gauche l'introduction d'une sonde de femme. Ces instruments finirent par se rencontrer en arrière du cul-de-sac, mais après beaucoup de difficultés dues à la petitesse de l'espace exis-

tant entre la cloison et le col utérin, sur les parties latérales duquel ils allaient buter. Il ne s'écoule aucun liquidee pendant l'examen, sauf un peu de sérosité sanguinolente. La femme ne manifeste aucune douleur.

Le 22 décembre, M. Trélat craignant que cette cloison postérieure ne fût un obstacle sérieux à l'accouchement, et jugeant l'opération inoffensive par elle-même, résolut d'inciser cette cloison entre les deux orifices de manière à les réunir. La femme est placée sur le dos, les jambes relevées et les cuisses écartées. On introduit un spéculum (Cusco) qui a l'avantage de bien tendre la cloison. On essaye de faire passer la chaîne de l'écraseur linéaire par les deux orifices, en se servant de la sonde de Belloc comme conducteur, pour sectionner les parties intermédiaires ; mais cette manœuvre ne peut être réalisée à cause de la disposition de la cloison qui, comme nous l'avons dit tout à l'heure, était située près du col utérin.

M. Trélat a recours à un autre procédé : il introduit par la fente latérale du spéculum un stylet recourbé qui traverse l'orifice gauche de la cloison, puis, en inclinant fortement l'instrument sur la cuisse gauche, il en fait saillir la pointe à une petite distance vers la droite, et il incise la portion de cloison située entre cette saillie et l'orifice. L'opération est répétée du côté droit, et alors tout l'espace compris entre les deux orifices est sectionné. Il en résulte une plaie ressemblant à une boutonnière de paletot, à arêtes vives vers la partie moyenne, à bords arrondis et lisses vers les extrémités. Écoulement de sang assez abondant, mais tari par des injections d'eau froide.

On voit alors apparaître à nu le col utérin ; le vagin s'insérant en avant très-près de l'extrémité de ce col ; la lèvre antérieure est très-courte ; le cul-de-sac antérieur existe à peine. Le cul-de-sac postérieur possède à peu près son ampleur normale. On place un très-petit tampon de charpie captif. La malade ne perd plus et ne souffre pas.

23 décembre. La malade a dormi ; léger écoulement de sang ; état général satisfaisant.

24 décembre. Vers deux heures du soir, frisson avec claquement de dents qui dure trois quarts d'heure. Ce frisson est suivi d'un accès de fièvre intense et de contractions utérines douloureuses.

A cinq heures du soir, peau chaude, pouls à 152 ; col long, encore fermé, complétement ramolli.

Prescription : Lavement simple, puis lavement amidoné laud. : 10 gouttes, cataplasmes laudanisés.

Contractions utérines jusqu'à minuit. La malade s'endort. Reprise des contractions vers cinq heures du matin.

25 décembre. Les opiacés sont administrés dans l'espoir d'enrayer le travail ; les contractions restent faibles, irrégulières, interrompues

par des intervalles de calme jusqu'à quatre heures du soir. A partir de ce moment, elles deviennent fortes et fréquentes.

26 décembre. A neuf heures du matin, col presque effacé; bride vaginale résistante à gauche; contractions plus rapprochées; pouls à 128; quelques nausées.

Vers deux heures, orifice petit à bords résistants; rupture artificielle des membranes; écoulement de 500 grammes de liquide amniotique de couleur lactescente. Dilatation complète vers huit heures du soir. La tête franchit l'orifice utérin, puis entraîne un peu la bride vaginale et la déchire.

L'enfant (garçon) est en bon état. Son poids est de 2.300 grammes. Délivrance naturelle. Pas d'hémorrhagie utérine. R... est transportée dans le service de chirurgie.

27 décembre. Pouls à 128; peau chaude, langue sèche, soif vive, douleurs abdominales spontanées et à la pression.

Prescription : Application de 8 ventouses scarifiées; bord. 120 gr.; bouillon, potage.

Du 27 au 30 novembre, les symptômes s'accusent davantage. Sensibilité plus vive du ventre; météorisme considérable envahissant la région épigastrique; utérus dur, douloureux, non revenu sur lui-même; respiration pénible et fréquente; pouls petit à 140; vomissements bilieux, abondants, verts, porracés; visage pâle, grippé; yeux excavés; traits contractés par la souffrance; pas de sommeil.

Prescription : Sous-acétate de morphine, 0gr,04; cataplasmes et lavements laudanisés.

1er janvier 1866. Tension du ventre excessive, sensibilité moindre en raison de cette tension; vomissements exagérés. Aucun aliment, soit solide, soit liquide, ne peut être supporté.

Pendant cinq jours, on a recours exclusivement aux lavements de bouillon avec 5 gouttes de laudanum.

6 janvier. Les vomissements ont cessé, le météorisme a diminué, le ventre est en effet plus souple, et la douleur à la pression est moins marquée; mais pouls à 120, diarrhée persistante.

Cet état fut stationnaire pendant dix jours environ; ce n'est que vers le 16 janvier qu'il y eut une amélioration notable dans l'état général. La malade entre en convalescence à partir du 16 janvier. Plus de douleurs abdominales; garde-robes naturelles; appétit assez marqué; physionomie excellente; sommeil réparateur; retour des forces. Régime : 1 portion.

18 janvier. La malade se plaint de douleurs dans la fesse et la jambe droites. Peau chaude, pouls fréquent.

Prescription : 4 ventouses scarifiées *loco dolenti*, cataplasmes laudanisés.

20 janvier. Douleurs persistantes. La fesse augmente de volume au niveau de la région qui correspond au grand trou sciatique.

21 janvier. L'état général étant bon, on permet à la malade de se lever une heure. Elle marche facilement et se dit même soulagée par la position verticale.

22 janvier. M. Trélat, ayant constaté une fluctuation très-profonde, fait une ponction exploratrice dans le point de la région fessière où il suppose le foyer, mais il ne s'écoule qu'un peu de sang.

Du 22 au 26, même état; la malade mange bien, dort bien, se lève une heure par jour. Les douleurs de la fesse existent toujours, mais sans être plus aiguës.

26 janvier. Après s'être levée comme les jours précédents, R... fut prise d'un frisson intense avec claquement de dents; puis le ventre se ballonne de nouveau et devient très-sensible. Vomissements bilieux, diarrhée; pouls petit, faible, montant à 140 et même à 160. Les traits s'altèrent, l'abdomen est le siége de douleurs spontanées très-vives, arrachant des cris à la malade. En un mot, on constate tous les phénomènes qui indiquent une rechute de péritonite. Les ventouses scarifiées, la glace, les opiacés largement employés n'apportent aucune modification dans l'état de la malade, qui succombe le 29 janvier 1866, à huit heures du matin.

Autopsie. — *Vice de conformation du vagin.* Voici ce qu'on retrouve de ce vice de conformation : La vulve, le vagin, l'utérus, le rectum et la vessie étant enlevés en bloc et disséqués de manière à conserver les rapports de ces organes, on fait une section médiane de la vulve, de l'urètre, de la paroi antérieure de la vessie, puis on sectionne graduellement, et d'avant en arrière, la paroi antérieure du vagin, puis celle du col et du corps de l'utérus; alors on constate que la cloison a presque disparu, qu'il n'en reste plus que des traces. En tendant la paroi postérieure du vagin transversalement, on voit une ligne saillante qui paraît être la ligne d'origine de la cloison sur cette portion du conduit vulvo-utérin. En arrière se trouve un espace qui, pendant la vie, formait la cavité intermédiaire entre la cloison et le col utérin très-saillant. Ce mouvement de tension détermine la formation de deux culs-de-sac en doigts de gant, qui s'enfoncent un peu sous la saillie transversale.

Abcès de la fesse. Foyer profond situé à droite dans la région fessière, contenant une grande quantité de pus fluide mal lié. Ce foyer était sous-musculaire et sous-aponévrotique. Voici ses limites :

En arrière, le muscle grand fessier; *en avant et en haut*, la partie

de la face postérieure du sacrum qui est à droite de la crête sacrée; *en avant et en bas*, la face postérieure de l'aponévrose périnéale supérieure au niveau de la grande échancrure sciatique et du muscle pyramidal.

En dehors, le foyer va jusqu'à la partie moyenne du grand fessier.

En dedans, il a pour limite la crête sacrée. La face postérieure du sacrum est saine et non dénudée; l'aponévrose périnéale est intacte. *Il n'existe aucune communication entre la cavité péritonéale et le foyer.*

Péritonite. Pus dans tout l'abdomen entre les circonvolutions intestinales dans les culs-de-sac inférieurs du péritoine sous forme liquide; à la surface des organes sous forme de lamelles concrètes très-prononcées. Sur la face convexe du foie et aussi sur celle de la rate, on trouvait ces lésions, indice d'une péritonite des hypocondres.

Au niveau de la partie inférieure de l'abdomen, on voyait une bride noire, assez résistante, unissant l'intestin grêle à la paroi abdominale antérieure. Au niveau du flanc gauche, une deuxième bride de cette espèce sous laquelle passaient des anses intestinales; mais celles-ci n'étaient pas comprimées par la bride.

Pelvis. Péritonite caractérisée par des plaques lardacées, indurées, témoignant que cette lésion n'est pas récente. En somme, péritonite à tous les degrés.

Aucune trace de phlébite ni dans les sinus utérins, ni dans les veines du bassin.

Foie. Rien de particulier, si ce n'est cette couche concrète située entre sa face convexe et le diaphragme.

Rate. Rien.

Reins. Id.

Intestins. Adhérences membraneuses des anses intestinales à l'intérieur; muqueuse vascularisée.

Poumons. Emphysémateux au niveau des lobes supérieurs.

Cœur. Caillot adhérent sous forme de concrétion polypiforme.

Cette observation présente deux particularités intéressantes : le vice de conformation et la recrudescence de la péritonite. Nous avons vu que ce vice de conformation consistait dans une cloison complète située au fond du vagin en avant du col utérin, sous la forme d'un diaphragme membraneux percé de deux orifices latéraux. Ces deux orifices, quoique bien étroits, ont permis à la fécondation d'avoir lieu et à la menstruation de s'effectuer d'une manière régulière. La grossesse avait parcouru toutes ses phases et était arrivée presque à son terme, lorsqu'une opération dut être pratiquée. En effet, la cloison pouvait être regardée comme une cause de dystocie. Si elle n'avait été un obstacle

à la fécondation, on devait craindre qu'elle n'en fût un pour l'accouchement. C'est pour cette raison que M. Trélat résolut de l'inciser. C'est aussi la conduite que suivit M. le professeur Jarjavay dans le cas complétement identique au nôtre, rapporté par M. Lefort dans sa thèse d'agrégation (1863, p. 141). Le procédé de M. Jarjavay est un peu différent de celui de M. Trélat, quoique le fond de l'opération soit le même. Les deux chirurgiens ont eu pour but la réunion des deux orifices; seulement, M. Jarjavay les réunit d'un seul coup, en tendant la cloison au moyen d'une anse métallique dont les chefs passent par les orifices, et incisant couche par couche et d'avant en arrière cette cloison attirée en bas. M. Trélat fut obligé de mettre deux temps dans son opération, et nous avons déjà vu qu'il dut agir ainsi à cause de l'étroitesse de l'espace situé derrière le cul-de-sac, à cause de l'obstacle que présentait le col utérin pour le passage de l'arc métallique de l'écraseur.

Cette opération, très-peu grave en elle-même, fut suivie, dans le cas qui nous occupe, d'accouchement prématuré et d'accidents de péritonite que M. Trélat attribue au mauvais état sanitaire existant à ce moment dans les salles.

Le mode de formation de cette cloison et de ses deux orifices est un problème de pathogénie intéressant à résoudre. Voyons si la tératologie pourra nous éclairer et nous en fournir la solution.

Nous savons que le vagin se forme à son extrémité utérine et dans sa plus grande partie par le creusement en canal des conduits de Müller, et dans sa portion vulvaire par la perforation de la partie périnéale du cloaque. Supposons que cette perforation n'ait pas lieu, la paroi antérieure du cloaque subsistera et formera la cloison qui nous occupe. Quant aux orifices latéraux, ils correspondent à l'embouchure des conduits de Müller dans cette cavité.

Quant à la cause de la recrudescence de la péritonite, nous pouvons faire plusieurs suppositions à ce sujet.

La malade était en pleine convalescence, lorsque les accidents abdominaux reparurent; elle mangeait, se levait, marchait et prenait probablement peu de précautions dans ces exercices. Par conséquent, ne pourrait-il pas se faire qu'il y eût eu tiraillement des adhérences existant entre ces anses intestinales ou les organes pelviens, d'où rechute de péritonite, comme l'ont observé MM. Bernutz et Goupil. Ce qui légitimerait cette étiologie, c'est la présence des brides noires, anciennes, assez résistantes trouvées à l'autopsie.

Les douleurs vives survenues brusquement dans la région abdominale, après que nous avions constaté la présence d'un foyer profond de la fesse, nous avaient fait songer un instant à la perforation de l'apo-

névrose périnéale supérieure au niveau du grand trou sciatique, et à une communication entre la cavité abdominale et le foyer. Nous avons vu que cette communication n'existait pas ; tout au plus peut-on invoquer une influence de voisinage.

Enfin, une troisième hypothèse qui a peut-être beaucoup de valeur, sinon au point de vue de la cause occasionnelle de ces nouveaux accidents, du moins au point de vue de leur gravité, c'est celle qui consiste à attribuer une large part à l'infection nosocomiale existant à une puissance élevée au moment où ils se montrèrent chez notre malade.

BRIDE VERTICALE SITUÉE A LA PARTIE ANTÉRIEURE DU VAGIN ; GROSSESSE ; ACCOUCHEMENT SPONTANÉ ; SECTION CONSÉCUTIVE DE LA BRIDE ; SUITES DE COUCHES NATURELLES.

Obs. II. — La nommée F..., primipare, entre à la consultation de la Maternité le 3 décembre 1865. L'examen des organes génitaux étant fait avec soin, on constate, après avoir entr'ouvert la vulve, l'existence d'une bride verticale située à la partie antérieure du vagin et le divisant à ce niveau en deux cavités. Cette bride a la forme d'un triangle curviligne. On lui distingue deux faces latérales, deux bords, l'un antérieur, l'autre postérieur, une base et un sommet.

La base s'insère, au niveau de la fosse naviculaire, derrière la fourchette qui correspond à la commissure postérieure de la vulve. Le sommet s'insère au-dessous du méat urinaire. Le bord antérieur est un peu convexe. Le bord postérieur présente une concavité qui regarde en arrière ; on sent très-bien, avec le doigt recourbé, un crochet à bord concave et un peu tranchant. Les faces latérales regardent les parois du vagin et présentent la même couleur et le même aspect qu'elles.

Le toucher vaginal, pratiqué plus profondément, fait reconnaître que le col est long, fermé, encore ferme dans la moitié supérieure. Maximum des bruits du cœur à gauche, en bas et en avant. La femme F.., est reçue grosse de six mois et demi à sept mois, et envoyée salle Sainte-Adélaïde, service de M. Trélat.

19 janvier, huit heures et demie du soir. Commencement des douleurs. La malade descend à la salle d'accouchements à dix heures et demie du soir. Col effacé, orifice dilaté de 1 centimètre 1/2 environ; membranes entières, sommet en I. G. A. Maximum des bruits du cœur à gauche, en bas et en avant; contractions utérines fortes et rapprochées. Dilatation complète à sept heures vingt minutes du matin. Rupture des membranes.

La tête franchit aussitôt l'orifice, puis elle s'avance doucement dans le vagin, et enfin apparaît à la vulve. Elle trouve de la résistance de la part de la bride; celle-ci, après avoir été distendue plusieurs fois par la

tête, se détache à son extrémité inférieure, à sa base. La tête est alors expulsée rapidement, et le tronc après elle. La pression très-grande de la tête fit qu'il ne resta aucune trace de la bride au niveau de la paroi postérieure du vagin. Elle resta suspendue par son sommet. L'enfant (garçon) était en bon état et pesait 3,800 grammes. Délivrance naturelle.

Le jour même de l'accouchement, vers deux heures du soir, nous fîmes la section de la bride au niveau de son sommet, au-dessous du méat urinaire, par la ligature extemporanée avec une anse métallique et le serre-nœud. L'opération fut facile; il n'y eut aucune hémorrhagie. Suites de couches naturelles. Sortie guérie le 13 février 1866. Elle est nourrice à la crèche.

L'examen microscopique de la bride fut faite par M. Hénocque, qui la trouva composée de fibres de tissu conjonctif entremêlé de fibres élastiques, de fibres musculaires et de vaisseaux en assez grande abondance. Il constata aussi sur les faces latérales l'existence d'épithélium pavimenteux. En un mot, cette bride renfermait les éléments que l'on rencontre dans les parois du vagin. Il est intéressant de rechercher quelle est la nature de cette bride verticale. M. Trélat croit que c'est un vestige de cloisonnement congénital du vagin. Il y a seulement conservation de la partie inférieure de la cloison vaginale. L'examen microscopique vient confirmer cette opinion.

Dans une leçon clinique sur les brides vaginales, faite par M. Depaul le 25 novembre 1865, le savant professeur admet que les brides vaginales peuvent se produire de plusieurs façons; il fait d'abord deux grandes divisions :

A. Vices de conformation.

B. Cas pathologiques.

Dans la première catégorie se trouvent :

1° Les brides résultant de l'accolement des petites lèvres.

2° Celles qui résultent d'un cloisonnement vaginal incomplet; c'est ce qui a eu lieu dans le cas qui nous occupe.

3° M. Depaul a eu l'occasion de rencontrer un hymen de forme particulière qui simulait une bride verticale.

Enfin, dans la deuxième catégorie, on trouve les brides dues à des cicatrices survenues à la suite d'accouchements laborieux où le vagin a été déchiré. Ces brides sont irrégulieres et sont souvent transversales.

La bride verticale du vagin n'est pas une cause réelle de dystocie. C'est pour cette raison que M. Trélat ne l'incisa pas avant l'accouchement, et la rupture se fit sans grande difficulté. M. Depaul a eu l'occa-

sion de voir, dans plusieurs cas analogues, l'expulsion fœtale se faire spontanément et amener la rupture de cette bride.

Il y a cependant des cas où il conseille d'inciser, avant l'accouchement, la bride à ses deux origines, afin d'éviter par sa rupture la formation de petits bourgeons qui gênent plus tard les femmes, et dont elles veulent être débarrassées. Dans le fait de notre observation, la rupture a eu lieu nettement à la base ; nous fîmes ensuite la section au sommet, de sorte que la partie inférieure du vagin ne présentait aucune trace de la cloison lorsque la femme sortit le 13 février.

IV. — Anatomie pathologique.

Anévrisme d'une branche de l'artère sylvienne gauche ayant déterminé une hémorrhagie intracérébrale; par M. Hayem.

La nommée P. M., âgée de 21 ans, entra à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Marie, n° 23, dans le service de M. Oulmont, le 21 mai 1866.

Elle vient à pied, soutenue par sa mère et sa sœur, qui donnent sur elle les renseignements suivants : habituellement bien portante, elle a mené une vie déréglée et éprouva quelques chagrins. Cependant, depuis un an environ, elle se livrait assez assidûment à son état de polisseuse, et sa santé paraissait très-satisfaisante. Le 15 mai, sans aucune cause applicable, elle fut prise de vertiges, tomba brusquement sans connaissance et vomit ses aliments. On remarqua en même temps que sa tête était fortement renversée en arrière. Le troisième jour, la malade parut reprendre à peu près complétement connaissance ; elle recouvra en même temps l'usage de ses membres, mais sa tête resta dans la position indiquée. Il survint encore à ce moment quelques vomissements alimentaires ou un peu verdâtres qui continuèrent les jours suivants.

Actuellement, septième jour de la maladie, ce qui frappe le plus dans l'aspect extérieur de la malade, c'est le renversement considérable de la tête en arrière.

Les muscles du cou sont durs et douloureux au toucher, et les efforts inutiles que l'on tente pour ramener la tête en avant arrachent des plaintes à la malade. On ne constate dans les membres aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité. La malade répond en partie aux renseignements que l'on recueille sur elle ; mais ses idées sont un peu confuses, ses réponses sont brèves, saccadées, quelquefois absurdes, et elle répète plusieurs fois qu'elle « a perdu la tête. » Il n'y a pas de céphalalgie, ni trismus, ni phénomènes oculo-pupillaires. L'agitation est assez grande, l'air inquiet et un peu hébêté. La langue est couverte d'un enduit épais; constipation.

Le 23 mai, la malade a été prise dans la nuit d'attaques sur lesquelles on ne peut avoir de renseignements sérieux. A la visite, elle pousse un petit cri, s'accroche à la barre de son lit, contracte un instant tous ses membres et tombe immédiatement sans connaissance. La face est congestionnée, les mâchoires fortement serrées, les pupilles égales et immobiles, l'œil devient terne, la paupière tombe, l'insensibilité et la résolution sont complètes.

Le pouls reste assez ample et développé, peu accéléré.

Le 24 au matin, le renversement de la tête en arrière est moins prononcé, la connaissance un peu revenue. La malade montre lentement sa langue lorsqu'on l'en prie avec insistance, mais on n'obtient aucune réponse; les membres soulevés retombent moins lourdement, la sensibilité est toujours très-obtuse.

On constate aussi un trismus assez considérable, mais non persistant.

Le 25, la malade présente encore les mêmes phénomènes de coma. La mort survient brusquement à six heures du soir.

Autopsie faite le 27 mai. — Cadavre bien conservé.

A l'ouverture du crâne, il s'échappe une assez grande quantité de sérosité teinte de sang.

Les méninges encéphaliques sont soulevées par des caillots sanguins autour de la partie latérale droite du bulbe et du pont de Varole et entre les deux lobes du cervelet; quelques caillots s'observent aussi sous les méninges spinales dans une petite étendue. Avant de sectionner le cerveau, on remarque une coloration violacée des circonvolutions sphénoïdales gauches. A la coupe, on trouve les ventricules latéraux remplis de caillots sanguins récents, gelée de groseille, le septum lucidum et la voûte à trois piliers sont imbibés de sang. On trouve de même des caillots dans le troisième et le quatrième ventricule; ces caillots communiquent avec ceux qui soulèvent les méninges cérébelleuses et spinales. En sectionnant la paroi inférieure du ventricule latéral du côté gauche, on trouve la source de l'hémorrhagie. Le foyer, reconnaissable à ses caillots plus durs et à l'aspect caractéristique de la substance nerveuse, occupe la partie interne et supérieure des circonvolutions sphénoïdales, vers la pointe de la corne d'Ammon; il est irrégulier et de la grosseur d'une noisette environ, et comprend en un point une partie du plancher du ventricule; ce qui explique la pénétration du sang dans cet espace et de là dans les autres ventricules. L'encéphale et la moelle sont le siége d'une stase veineuse assez marquée.

Les sinus craniens sont gorgés de sang non coagulé. La consistance de la pulpe nerveuse en dehors du foyer est normale, les méninges se soulèvent facilement, les couches verticales sont saines.

Les artères de la base n'offrent aucune altération appréciable.

Dans le but de rechercher la source de l'hémorrhagie, le foyer, avec les parties les plus voisines, est mis dans l'eau. Au bout de quelques heures, la pulpe ramollie et les caillots se détachent facilement d'une partie plus dure et rosée qui n'est autre qu'un caillot sanguin adhérent à une petite artère. Celle-ci paraît être la première branche fournie par la sylvienne gauche. Après avoir fait macérer encore pendant deux jours dans une nouvelle quantité d'eau l'artère et le caillot qui lui est appendu, on parvient à mettre à nu un petit sac anévrismal. Celui-ci offre la grosseur d'un très-gros pois: il est fendu irrégulièrement le long de sa paroi la plus mince, et du côté opposé à la fente, la paroi artérielle est au contraire très-épaisse. Trois petites branches artérielles semblent partir du sac. La plus longue est facile à reconnaître pour une petite branche de la sylvienne. L'anévrisme se serait donc développé au niveau de la bifurcation de cette branche; mais une des petites artères ayant été coupée trop court, on ne peut avoir aucune certitude sur ce point, d'ailleurs peu important. L'intérieur du sac est occupé par un petit caillot blanc rosé peu adhérent.

L'examen microscopique des parois du foyer dans les points qui paraissaient les plus altérés avant la macération, n'a fait voir dans les vaisseaux qu'une stase sanguine peu uniforme. Mais dans la substance cérébrale il y avait déjà un très-grand nombre de corps granuleux.

Cette observation pourrait offrir l'occasion de faire quelques réflexions sur la symptomatologie. Nous voyons en effet prédominer un symptôme assez rare dans les hémorrhagies cérébrales, le renversement de la tête en arrière, sorte d'opisthotonos limité aux muscles du cou, tandis que d'autres symptômes, et surtout l'hémiplégie, font défaut; mais c'est surtout à cause de la source particulière de l'épanchement du sang que nous avons présenté ce fait à la Société.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1866;

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ZOOLOGIE MÉDICALE.

REMARQUES SUR TROIS ESPÈCES D'HIRUDINÉES DU MEXIQUE;
par M. le docteur LÉON VAILLANT.

On connaît actuellement des représentants du type des Hirudinées, provenant de toutes les parties chaudes et tempérées du globe. Cependant le nombre des espèces européennes, comparé à celui des espèces exotiques, porte à supposer qu'un grand nombre de ces dernières est encore inconnu. Aussi ne saurait-on chercher avec trop de soin à compléter nos connaissances sur ce sujet, surtout en ce qui concerne les sangsues que la médecine peut mettre en usage.

Les trois espèces que j'ai l'honneur de présenter à la Société se rapportent directement à cet objet. Elles m'ont été envoyées par M. Albert Bouard, auditeur au conseil d'État, envoyé en mission à Mexico. Il se

les est procurées chez un barbier, cette profession ayant conservé dans ce pays une spécialité qu'elle a depuis longtemps abandonnée dans le nôtre. Les renseignements sur les provenances ont été fournis par M. le docteur Jourdanet, si honorablement connu par ses travaux scientifiques sur le Mexique.

La première espèce est de taille petite ; sa longueur, sur les individus mis à ma disposition, est d'environ 3 centimètres sur 1 de large (1). La ventouse postérieure est bien développée ; à l'extrémité opposée se trouve un enfoncement remplissant l'office d'organe d'adhérence, comme chez la sangsue médicinale. Autant qu'on en peut juger, la teinte sur le dos est moins claire que sur le ventre ; il existe une large bande dorsale médiane, et de chaque côté deux lignes longitudinales plus foncées que la teinte générale ; les bords sont d'une couleur rougeâtre. Les yeux sont au nombre de six. Enfin l'examen anatomique montre que les mâchoires, constituées comme celles des vraies sangsues, sont armées d'environ une cinquantaine de denticules. L'estomac est à poches multiples. Tous ces caractères font rentrer, sans aucun doute, cette Hirudinée dans le genre *Hirudo*, les descriptions qui nous sont connues des sangsues de l'Amérique du Nord rendent difficile la spécification exacte, et je la rapporte avec doute à l' *H. lateralis Say*. La coloration n'est cependant pas absolument la même ; au reste, la description qui a été donnée de cette espèce laisse beaucoup à désirer. Les exemplaires que je décris ici avaient été pêchés à Queretara.

Je suis fort surpris pour la seconde espèce qu'elle puisse être utilisée en thérapeutique, car il m'a été impossible d'y trouver apparence de mâchoires ou d'autre organe propre à entamer les téguments. Les individus atteignent généralement de 4 à 5 centimètres de long, la largeur étant de 6 millimètres. La couleur est plus pâle que dans la sangsue précédente, il existe sur le dos quatre lignes longitudinales foncées, les deux externes très-rapprochées du bord sortent entre les deux lignes dorsales, la couleur du fond est un peu plus sombre. Je n'ai pu distinguer aucune trace d'yeux. L'estomac est simple, sans diverticule, les parois en sont fort épaisses. Ces caractères font rentrer cette espèce dans le genre *Nephelis ;* je proposerai le nom spécifique de *N. Bouardi*. Elle se rencontre à Amolloya, à une altitude de 2,700 mètres.

Mais la plus curieuse de ces espèces est la dernière, que je désignerai sous le nom de *Glossiphonia Mexicana*. Sa taille surpasse de beaucoup celle de toutes les autres espèces du même genre, car elle n'a pas moins

---

(1) Je ferai remarquer que toutes ces observations sont faites sur des animaux conservés dans l'alcool.

de 6 centimètres de long sur 2 de large. Elle est convexe en dessus, assez fortement concave en dessous, la ventouse postérieure n'a pas plus de 5 millimètres de diamètre, latéralement les anneaux sont assez saillants pour faire paraître le bord dentelé. La teinte générale sur les individus conservés dans l'alcool est d'un brun foncé. D'après une aquarelle qui m'a été envoyée de Mexico par le docteur Jemenez, sur le vivant, cette teinte serait plus claire et ornée de taches noires suivant cinq lignes longitudinales. On voit à la surface du corps du côté dorsal cinq rangs de tubercules, un médian et deux latéraux très-également espacés ; ils existent tous les trois ou quatre anneaux ; correspondent-ils aux taches noires, c'est ce qu'il m'est impossible de décider. Suivant M. Jemenez, la partie céphalique est susceptible de se dilater en sorte de ventouse et porte deux points oculaires si rapprochés qu'ils paraissent se confondre. L'animal est pourvu d'une trompe et son estomac présente des diverticules ramifiés. Cette glossiphonie se pêche surtout à Huepocingo, au pied du Popocatepetl, à une altitude de 2,300 mètres.

Cette dernière espèce mérite particulièrement de fixer l'attention en ce que c'est la première fois, je pense, qu'on signale une glossiphonie comme s'attaquant aux vertébrés à sang chaud et pouvant être utilisée en médecine. Notre collègue M. le docteur Ordoñez m'a appris que dans l'Amérique du Sud il a vu des Hirudinées qui laissaient sur les téguments des cicatrices, non pas triangulaires comme les vraies sangsues, mais circulaires et présentant une multitude de petites perforations. Une glossiphonie doit, suivant toute probabilité, produire avec sa trompe une blessure de cette espèce ; on pourrait induire de là que la glossiphonie mexicaine ou une autre espèce, car les Hirudinées vues par M. Ordoñez sont de petite taille, serait employée de même dans l'autre Amérique. Suivant des notes qui m'ont été remises par M. Jemenez, la *Glossiphonia Mexicana* (1) donne lieu parfois à des accidents nerveux quelquefois graves qui la font regarder par certaines personnes comme venimeuse ; ces accidents rappelleraient ceux que produit dans certains cas l'ingestion des moules. Il est difficile d'assigner à ces désordres une cause réelle bien établie, toutefois l'action d'un venin ne paraît pas admissible à M. Jemenez.

---

(1) M. Jemenez l'appelle *Gl. granulosa*, nom nouveau, mais que je ne crois pas pouvoir adopter, cette épithète ayant déjà été attribuée par Savigny à une espèce du genre hirudo.

II. Anatomie pathologique.

Tumeurs du foie observées sur un fœtus mort-né d'une mère syphilitique; par M. J. L. Prevost, interne des hôpitaux.

Le 19 juillet 1866, la nommée X... entre en travail à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Marguerite, nº 5, service de M. le docteur Lorain, et accouche d'un fœtus mort âgé d'environ 7 mois; ce fœtus avait macéré dans l'utérus, mais n'était pas putréfié.

On apprend de cette femme qu'elle avait contracté la syphilis au mois de janvier 1866; elle prétend qu'elle était alors enceinte depuis un mois environ. Elle ne se soigna pas jusqu'au mois de juin, époque à laquelle elle entra à l'hôpital de Lourcine dans le service de M. le docteur Simon; elle avait alors des plaques muqueuses de la vulve, un peu de laryngite; mais pas de plaques muqueuses du voile du palais ni de syphilides. M. Simon la soumit au traitement mercuriel (pilules de proto-iodure). Au bout de trois semaines environ, les accidents syphilitiques s'étaient amendés. M. Simon constata alors, au dire de la malade, que l'enfant était mort, et il supprima le traitement mercuriel.

Elle sort de l'hôpital de Lourcine le 18 juillet, commençant, dit-elle, le huitième mois de sa grossesse.

A son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, on constate quelques plaques muqueuses aplaties sur les grandes lèvres, surtout sur la grande lèvre gauche, pléiade inguinale. Pas de syphilide. Alopécie légère, pas de ganglions sous-occipitaux.

Autopsie de l'enfant. — L'examen extérieur du fœtus n'offre rien de particulier, si ce n'est les signes de la macération; l'épiderme s'enlève facilement, et une sérosité sanguinolente est accumulée sous les téguments.

A l'ouverture je constate avec M. Lorain que la face inférieure du diaphragme est adhérente à la face supérieure du foie dans une grande partie du lobe droit. Ces adhérences correspondent à deux indurations du tissu hépatique, dont la plus volumineuse (de la grosseur d'une noix) s'approche de 2 ou 3 millimètres du bord libre de l'organe, et la plus petite (de la grosseur d'une noisette) est située un peu plus en arrière. Le tissu du foie à ce niveau est jaune grisâtre, parsemé de petites taches plus pâles. Les limites de ces deux tumeurs sont sinueuses et mal circonscrites. Ce tissu est dur, résistant au scalpel, contrairement au tissu du reste de l'organe qui offre la consistance et la coloration normales.

L'examen microscopique que je fis avec l'aide de mon collègue et ami M. Legros, nous montra que ces tumeurs du foie étaient constituées par quelques fibres lamineuses, des corps fusiformes les uns normaux, les

autres déformés et globuleux; on y trouvait en outre une grande quantité de noyaux libres (cytoblastions de M. Robin), et des granulations graisseuses.

Les cellules hépatiques du reste de l'organe sont saines. Rien dans les autres viscères.

La structure de ces deux tumeurs trouvées dans le foie de ce fœtus mort-né se rapproche, on le voit, beaucoup de celle des tumeurs gommeuses; la syphilis manifeste chez la mère vient encore confirmer cette opinion et prouver d'une manière encore plus nette qu'il s'agit dans ce cas d'accidents syphilitiques congénitaux.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1866;

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CAS DE VICE DE CONFORMATION; par MM. ODIER et CHANTREUIL, internes de la Maternité.

UTÉRUS BIFIDE; VAGIN DOUBLE; IMPERFORATION D'UN DES VAGINS A SON EXTRÉMITÉ VULVAIRE; KYSTE DE LA TROMPE DU MÊME CÔTÉ; PETIT ORIFICE DE COMMUNICATION ENTRE LES DEUX VAGINS AU NIVEAU DE LEURS EXTRÉMITÉS UTÉRINES; POLYDACTILIE; PÉRITONITE; MORT; AUTOPSIE.

Ce vice de conformation a été observé chez un enfant qui vint au monde au terme de huit mois, pesant 2.540 grammes, et qui ne vécut que quatre jours.

L'accouchement eut lieu le 1er juin 1866, et fut naturel. Aucun accident pendant le travail.

On constata aussitôt après la naissance un vice de conformation extérieure consistant dans la présence de six orteils à chaque pied. L'un de ces orteils surnuméraires, celui du pied droit, n'était autre chose qu'un appendice attaché à la face externe du cinquième métacarpien, au moyen d'un mince pédicule tégumentaire. Aussi fut-il enlevé par M. Trélat par un simple mouvement de torsion. Du côté gauche, on trouvait au contraire six orteils bien conformés. Le lendemain de sa naissance, l'enfant ne tette pas sa mère et perd de son poids. On lui donne une nourrice de la Crèche. Les jours suivants, l'enfant continue à crier et à dépérir. Tension considérable du ventre : développement marqué du système veineux de la région abdominale antérieure. Mort le 4 juin.

Autopsie. — On trouve dans la cavité abdominale une certaine quantité de liquide séro-albumineux, mais non purulent : le péritoine et le mésentère en particulier sont très-injectés. Arborisations des vaisseaux de cette séreuse.

Ce qu'il y a de plus intéressant, c'est le vice de conformation des organes génitaux : vulve unique, d'où s'écoule un liquide muqueux épais et filant d'un blanc louche (blanc d'orgeat). Elle est, du reste, bien conformée et présente en miniature et normalement placés tous les organes qu'on trouve chez la femme : grandes et petites lèvres, clitoris, méat urinaire, vestibule, etc. L'ouverture est étroite, même en ayant égard à l'âge : elle est encore diminuée par une membrane hymen mince et blanche disposée circulairement en forme de diaphragme percé d'un trou au centre.

Les organes génitaux internes étant enlevés de manière à conserver leurs rapports avec la vessie et le rectum, on constate les dispositions suivantes : l'utérus est bifide, les deux utérus sont entièrement indépendants dans leur moitié supérieure et soudés en bas au niveau de leurs portions cervicales. Le col est assez épais, arrondi et forme presque la moitié de l'utérus. L'orifice vaginal du col est large et permet facilement l'introduction d'une sonde de femme. Les parois utérines présentent à leur face interne les saillies et dépressions qui constituent les arbres de vie, surtout marqués dans l'utérus gauche. Dans l'utérus droit, au contraire, cette disposition est moins évidente, quoique encore appréciable, à cause de la macération des parois, par suite de la présence d'un liquide d'aspect identique à celui que nous avons vu sortir en petite quantité par la vulve.

On trouve enfin deux vagins accolés au vagin cloisonné. Chaque vagin correspond à un utérus, et présente à sa surface interne les rides transversales caractéristiques de ce conduit. Elles sont moins visibles dans le vagin droit qui est oblitéré à son extrémité vulvaire, et considéra-

blement distendues par le liquide filant qu'on trouve dans toute la portion droite de l'appareil génital, de manière à figurer une poche volumineuse, fluctuante, sur les parties latérales du vagin gauche. A droite la trompe est elle-même distendue par ce liquide, et porte à son extrémité externe un kyste de la grosseur d'une noix.

En passant sur ce kyste, nous avons vu le liquide se diriger vers l'extrémité interne, mais nous ne l'avons pas vu sourdre dans la cavité interne. Cependant l'identité de son aspect dans toutes les parties de l'appareil génital, nous porte à croire qu'il a pu passer d'une des cavités dans l'autre. Nous devons ajouter que les deux vagins communiquent à leurs extrémités utérines ou cervicales par un petit orifice, qui permet au liquide situé à droite de passer, mais en très-petite quantité, dans le vagin gauche, et d'apparaître par suite à la vulve. C'est ce qui explique comment, avant la section du vagin, nous pouvions passer avec un hystéromètre du vagin gauche dans l'utérus droit.

Voyons maintenant le vice de conformation des pieds. Le pied gauche porte à la partie externe un orteil surnuméraire, muni de ses trois phalanges et reposant avec le cinquième orteil sur le cinquieme métacarpien. Ce qu'il y a de particulier, c'est que les épiphyses antérieure et postérieure de ce métacarpien sont unies, tandis que les diaphyses correspondant aux cinquième et sixième orteils sont séparées. Ces deux derniers orteils reçoivent des tendons de l'extenseur commun.

Quant au pied droit, le sixième orteil est composé par un cartilage entouré de téguments.

Ce vice de conformation est très-rare, dit M. Lefort (these d'agrégation, 1863), puisqu'on ne connaît jusqu'à présent que l'observation de Decès. Dans cette observation il s'agit d'une jeune fille de 16 ans ayant deux utérus et deux vagins, dont l'un oblitéré à son extrémité vulvaire, était dilaté par suite de l'accumulation dans sa cavité d'un liquide existant dans une tumeur de la fosse iliaque formée par le pavillon de la trompe. Jusqu'à présent, tout est identique au fait que nous venons de produire. Mais voici de légères différences. Le liquide, au lieu d'être brun chocolat, était blanc muqueux, filant. Au lieu de ressembler à du sang, il ressemblait à de l'albumine.

Enfin, il existait un orifice de communication entre les portions cervicales des deux vagins de notre enfant, tandis que chez la malade de Decès, il n'y avait entre les deux conduits vulvo-utérins aucune communication. Du reste, cette perforation de la cloison vaginale en un endroit voisin du col utérin, n'est pas rare, dit M. Lefort, et même les auteurs se sont évertués à en donner des explications. John Parcell l'attribue à un artifice ingénieux de la nature; d'autres l'expliquent par une rupture de la cloison résultant d'un traumatisme, introduction

de la verge, accouchement antérieur, etc. Mais on est bien obligé d'admettre la possibilité de ce cloisonnement primitivement incomplet, dit l'auteur de la thèse, puisque Henry en a présenté à la Société anatomique un cas observé chez une enfant âgée d'un an seulement.

Il est bien évident que chez l'enfant qui fait le sujet de notre observation, on ne peut invoquer les causes traumatiques, et que la perforation est due à une cause naturelle; elle n'est autre chose que le vestige du travail de résorption, qui s'effectue normalement sur cette cloison vaginale.

Quant à la bifidité de l'utérus, elle s'explique plus facilement. En effet, nous savons que normalement les conduits de Müller sont en contact l'un avec l'autre dans un espace qui s'étend depuis leur embouchure dans le cloaque jusqu'au point où s'insère le ligament rond. Supposons que ces conduits restent séparés dans la moitié supérieure de cet espace, et que chacun d'eux subisse l'évolution qui le creuse d'une cavité; il en résultera deux utérus distincts dans leur partie supérieure, réunis dans leur partie inférieure, mais représentant chacun la moitié de l'utérus normal.

La cloison vaginale résulte aussi d'un arrêt de développement.

Quant à l'oblitération du vagin gauche, il peut être attribué à l'accomplissement incomplet du travail de résorption qui tend à mettre la cavité vaginale en rapport avec le sillon uro-génital intérieur.

Un fait qui n'est pas sans intérêt et qui a été noté par les auteurs, est la coexistence de deux vices de conformation en deux points différents et éloignés de l'organisme : organes génitaux et orteils.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE SEPTEMBRE 1866,

PAR MM. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET BERGERON,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

APOPLEXIE DE L'HÉMISPHÈRE GAUCHE DU CERVELET, AVEC DESTRUCTION PARTIELLE DU PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX MOYEN CORRESPONDANT; STRABISME INTERNE CORRESPONDANT; ABSENCE DE VOMISSEMENTS; RÉSOLUTION GÉNÉRALE DES MEMBRES. Pièce présentée et note lue dans la séance du 29 septembre 1866; par O. LARCHER, interne-lauréat des hôpitaux.

Tr... (Charles), ouvrier menuisier, âgé de 60 ans, habituellement bien portant, était rentré chez lui après son travail, dans la soirée du 5 mai 1866. Le lendemain on le trouve couché dans son lit, sans mouvement, nous dit-on, mais non sans connaissance.

Le 8 mai au matin, le malade ayant été transporté à l'Hôtel-Dieu et placé dans le service de M. le docteur Barth (salle Sainte-Madeleine,

n° 21), nous savions seulement ce que nous venons de rapporter de son histoire; et l'absence de toute trace de contusion ne permettait pas de rattacher à une chute tant soit peu violente l'état dans lequel nous le voyions.

Tr... paraissant plongé dans une demi-somnolence, nous n'avions pas à espérer beaucoup des renseignements qu'il pourrait nous fournir. Quelques questions, qui n'appelaient qu'une réponse brève et facile, lui ayant été posées, il y répondit seulement par des mots inintelligibles. Son regard, empreint d'hébétude et comme étonné, était fixé sur celui qui l'interrogeait; les conjonctives oculaires étaient injectées; les pupilles, dilatées, se contractaient aux approches de la lumière artificielle. La sensibilité générale était conservée; les mouvements du thorax s'exécutaient régulièrement; il ne paraissait pas y avoir de paralysie musculaire unilatérale, mais il était facile de constater l'existence d'un affaiblissement, d'une résolution générale, des deux côtés du corps; car, si le malade étant étendu sur son lit on l'engageait à porter l'un de ses membres dans une direction déterminée, il y arrivait toujours avec une certaine lenteur, mais sans oscillations.

On pratiqua au malade une saignée du bras, des sinapismes furent appliqués aux extrémités, et la limonade tartrique (un pot) prise dans la journée.

Le lendemain l'état général s'est amélioré; le malade pousse bien la langue au dehors, et celle-ci n'est pas déviée. Les mouvements des membres s'exécutent plus difficilement que la veille. Des sinapismes furent encore appliqués dans le cours de la journée, et le malade but tout un pot de tisane de chiendent avec addition de 10 centigrammes de tartre stibié. Il n'avait encore ni vomi ni été à la selle depuis son entrée à l'hôpital; il eut dans la soirée trois selles bilieuses.

Le 10 mai l'œil gauche est fortement dévié vers l'angle interne de l'orbite, l'iris atteignant le milieu de l'espace qui, normalement, sépare cet angle du centre de la pupille. Nous présentons au malade, en face de chacun de ses yeux, un nombre variable de nos doigts, en lui demandant en même temps combien il en voit, et, quoique ses réponses, toujours parfaitement exactes quand c'est l'œil droit qui fonctionne, soient empreintes d'une certaine lenteur, il n'est pas probable qu'on doive l'attribuer particulièrement à un trouble réel de la vision, car la même lenteur dans les réponses se produit chez cet homme, en toute autre occasion. Pour l'œil gauche interrogé isolément, la perception exacte des images n'a lieu qu'autant qu'on rapproche les objets de la racine du nez, le malade étant couché. Le globe de l'œil, en effet, ne suit plus les objets qu'on lui présente vers le côté externe de l'orbite.

Le 10 mai, à la visite du soir, et le lendemain au matin, nous consta-

tons, du côté gauche de la face, une légère résolution des muscles. La commissure gauche de la bouche est abaissée, surtout comparativement à celle du côté opposé, et cette différence entre elles s'exagère encore quand le malade vient à dire quelques mots, la commissure droite de la bouche étant alors fortement tirée en haut. S'il essaye de fermer les paupières, celles de l'œil gauche ne sont closes qu'incomplètement; le muscle orbiculaire est donc lésé dans sa fonction. Le malade se prête trop difficilement à l'exploration de la bouche pour que nous puissions constater l'état du voile du palais; la langue (nous l'avons déjà noté dès le second jour de notre examen) n'est pas modifiée dans sa motilité, et l'ouïe paraît également nette à droite et à gauche, ainsi que nous le prouvent les réponses du malade, réponses qui, toujours lentes, témoignent cependant que l'intelligence n'est pas abolie. (Un lavement purgatif est prescrit.)

Les jours suivants, même état sans amélioration ni aggravation.

Le 14 mai, à huit heures du soir, le malade s'éteint après avoir présenté pendant quelques heures une respiration stertoreuse, irrégulière, et être tombé dans un coma profond (1).

Examen nécroscopique. — Les divers symptômes notés dans l'observation recueillie au lit du malade avaient fait penser à l'existence d'une vaste congestion avec épanchement possible d'une certaine quantité de sang à la périphérie de l'encéphale; aussi, à l'autopsie, nos recherches durent-elles porter plus particulièrement sur cette partie de l'organisme.

La masse entière ayant été enlevée de la boîte cranienne avec le plus grand soin et déposée sur la table dans la position qu'elle occupe sur le vivant, nous procédons à l'examen du cerveau en explorant d'abord sa surface supérieure que nous trouvons aussi saine que possible, les vaisseaux sanguins n'étant pas même engorgés à l'inverse de ce que nous pensions rencontrer.

Cependant, alors que, dans l'espoir d'arriver à ce que nous recherchions, nous pratiquions successivement des coupes transversales en allant de la face supérieure à la face inférieure (recherches qui ne nous donnèrent aucun résultat), il nous sembla que du sang s'échappait d'un point quelconque de la base de l'encéphale, et en quantité assez grande pour l'entourer en partie. Nous retournons alors sens dessus dessous

(1) Nous avons cru devoir passer sous silence, dans cette relation, l'indication des divers appareils dont l'état n'a présenté aucun trouble à notre observation; nous citerons notamment parmi ceux-ci l'appareil génito-urinaire, qui n'a rien offert d'anormal.

toute la partie encore inexplorée qui correspond à la base, et l'hémisphère gauche du cervelet nous apparaît volumineux et recouvert d'un sang encore liquide et noirâtre. Cet hémisphère offre, en effet, le double du volume de celui du côté droit qu'il refoule lui-même dans cette dernière direction, vers laquelle il repousse également le bulbe rachidien, pendant qu'il entraîne à gauche la protubérance annulaire qu'il fait sensiblement dévier à sa suite. Examinant dans ses détails la surface de cet hémisphère d'où le sang pouvait s'être échappé (1), nous constatons l'intégrité de la pyramide lamineuse de Malacarne et de ses ailes; l'éminence vermiforme et sa luette sont également conservées à l'état normal.

Cependant, à 2 millimètres en arrière de la naissance du nerf trijumeau, le pédoncule cérébelleux moyen du côté gauche est infiltré de sang, et à 1 millimètre plus en arrière encore il apparaît profondément déchiqueté dans toute son épaisseur. Toute la partie de la face inférieure de l'hémisphère gauche qui l'environne est aussi irrégulièrement détruite, et, dans l'excavation qui en résulte, est déposé du sang pris en gelée.

Les sillons qui parcourent la surface inférieure du cervelet sont respectés; quant à celui qui, de l'échancrure antérieure où il commence par un écartement anguleux, se porte circulairement en arrière et se termine à l'échancrure médiane postérieure, ses deux lèvres, largement écartées, laissent entrevoir dans leur intervalle une ouverture irrégulière, incomplétement obstruée par un sang noir et poisseux. En écartant davantage les bords de cette ouverture et faisant pénétrer par cette voie un mince filet d'eau, nous parvenons à faire évacuer le sang qui l'encombre, et alors apparaît une cavité anfractueuse dont les parois déchiquetées sont formées directement par la pulpe nerveuse. En soulevant avec précaution la partie de la substance cérébelleuse qui forme la paroi inférieure de cette cavité accidentelle, il est facile de voir que cette dernière communique librement avec la perte de substance indiquée précédemment au niveau du pédoncule cérébelleux moyen; la substance cérébelleuse ainsi soulevée forme une espèce de pont *au-dessous* de la cavité dont une ouverture répond au sillon de la face inférieure du cervelet, pendant que l'autre intéresse largement le point au niveau duquel le pédoncule cérébelleux moyen se dégage de la substance cérébelleuse pour gagner la protubérance annulaire.

---

(1) L'hémisphère droit du cervelet et les autres parties de l'encéphale, interrogés avec soin, ne nous ont pas laissé apercevoir de lésion appréciable.

Les éléments nerveux, dissociés par suite de la formation de la cavité accidentelle de l'hémisphère du cervelet, sont trop irrégulièrement disséminés pour qu'on puisse reconnaître, au milieu du sang qui les imprègne, une partie du cervelet à l'exclusion d'une autre. Toutefois le siége de cette cavité au centre de la substance nerveuse permet de penser que le corps rhomboïdal tout entier a été détruit. Dans le but de nous en assurer plus complétement, nous avons pratiqué des coupes horizontales intéressant la pulpe cérébelleuse, successivement, des parties superficielles vers les parties centrales. Or, en procédant ainsi, aucune des coupes ne rencontrant le corps dentelé avant d'arriver jusqu'à ne plus laisser qu'une mince paroi à la cavité hémorrhagique, et cette paroi ne le renfermant pas non plus dans son épaisseur, il est nécessaire que le noyau qu'il forme ait été compris au nombre des éléments dissociés par l'épanchement sanguin. La cavité accidentelle est d'ailleurs beaucoup plus largement développée aux dépens de tout le segment inférieur de l'hémisphère que du côté du segment supérieur. Il en résulte que la paroi supérieure de la cavité hémorrhagique est de beaucoup plus épaisse que la paroi inférieure : aussi est-ce sur cette dernière que portent les deux solutions de continuité par lesquelles le sang épanché a trouvé une issue au dehors. Enfin, il n'est peut-être pas sans intérêt de faire remarquer que sur cette paroi (déjà la moins épaisse), c'est au niveau de points moins résistants que les autres, à l'état normal, que s'est faite la rupture ; à savoir, l'un des sillons les plus profonds du cervelet, et, d'autre part, la surface au niveau de laquelle le pédoncule se dégage de la substance cérébelleuse.

J'ajouterai, du reste, qu'à part la perte de consistance que l'hémisphère tout entier devaît à l'existence d'un épanchement de liquide mal contenu dans son épaisseur, sa substance n'offrait pas les apparences d'un tissu ramolli ; dans les parties périphériques, la consistance était normale, et dans celles qui formaient les parois immédiates de la cavité hémorrhagique, la résistance, un peu plus faible au doigt, paraissait résulter de l'infiltration d'une certaine quantité de sérum épanché.

J'aurais voulu pouvoir rechercher la cause prochaine de l'hémorrhagie ; mais les désordres qu'elle avait produits elle-même ne m'ont pas permis de porter plus loin mes investigations. Je désire seulement établir que le point de départ de l'hémorrhagie appartient bien au cervelet lui-même ; car si les deux points par lesquels l'épanchement communiquait avec l'extérieur pouvaient laisser croire à une origine différente, la substance cérébelleuse, au niveau de ces deux solutions de continuité, paraît avoir subi un degré de désorganisation moins avancé que celui qui était nécessaire pour permettre la formation d'une

grande cavité hémorrhagique. Les vaisseaux artériels et veineux les plus voisins, dont quelques-uns étaient déjà athéromateux, ne laissent voir du reste aucune disposition qui autorise à rattacher à la dilatation pathologique de l'un d'eux la destruction progressive de la substance nerveuse jusqu'à formation d'une cavité accidentelle dans laquelle le sang se serait ensuite épanché (1).

Remarques. — Après les détails que renferme déjà cette observation, nous ferons seulement remarquer que chez notre malade, il y a eu plutôt affaiblissement et résolution générale que véritable paralysie. La paralysie incomplète des muscles du côté gauche de la face, survenue seulement dans les derniers jours, était directe et non croisée, et d'après l'examen anatomique des parties lésées, elle paraissait résulter de la compression exercée sur le tronc du nerf facial par l'épanchement sanguin extra-cérébelleux. Il en est de même du nerf moteur oculaire externe, à la paralysie duquel paraît due la déviation du globe de l'œil gauche vers l'angle interne de l'orbite. Enfin, malgré sa situation voisine du tronc facial correspondant, le nerf acoustique avait échappé à la compression, puisque l'ouïe était conservée des deux côtés.

Le malade n'ayant pu être observé que dans son lit, où il conservait presque toujours le *décubitus latéral droit*, pendant les derniers temps de son séjour à l'hôpital, nous n'avons pu rechercher s'il existait chez lui de la tendance au recul ou des mouvements d'un ordre particulier (rotation, manége), le corps ne présentant non plus d'incurvation en arc ni générale ni partielle.

Quant aux vomissements qui ne se sont pas montrés une seule fois chez notre malade, non-seulement d'une manière spontanée, mais même après l'administration d'une dose vomitive de tartre stibié, je ne puis laisser dans l'ombre leur absence, alors surtout que le vomissement spontané a été présenté comme un des symptômes importants de l'apoplexie cérébelleuse. Loin de constituer une exception à la règle que M. Hillairet s'est efforcé d'établir relativement à la valeur sémiologique de ce phénomène dans les hémorrhagies du cervelet, notre observation, dans laquelle nous ferons remarquer que les deux nerfs pneumo-gastriques n'étaient pas intéressés, me paraît venir à l'appui de l'une des deux explications qui ont été données par ce savant observateur. On sait en effet que, suivant lui, le vomissement spontané dans l'apoplexie céré-

(1) Nous insistons à dessein sur ce détail qui pourrait paraître un peu subtil. Il a pour but de prévenir une interprétation étiologique qui, pour combler la lacune que nous sommes obligés de laisser dans notre observation, n'aurait pas cependant l'exactitude de son côté.

belleuse peut être rattaché « soit à une étroite sympathie existant entre « l'estomac et le cervelet, soit à l'influence d'une lésion concomitante « de l'un des deux pneumo-gastriques, dont les connexions avec la face « inférieure ou antérieure du cervelet sont si grandes (1). » M. Vulpian professe une manière de voir semblable, lorsqu'il attribue les différents phénomènes de latéralité à la compression qu'exerce, sur les parties sous-jacentes, le lobe cérébelleux devenu plus volumineux (2).

II. — PATHOLOGIE.

SYPHILIS TERTIAIRE; RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL; HÉPATITE; GOMMES DES TROMPES DE FALLOPE; par CH. BOUCHARD et R. LÉPINE, internes des hôpitaux.

Marie X..., âgée de 40 ans, est entrée le 20 juin 1866 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Clément, service de M. Jaccoud, suppléé par M. Jules Simon. Elle est atteinte d'aphasie et d'hémiplégie du côté droit remontant à trois semaines.

D'après les renseignements fournis par le mari, elle souffre d'une céphalalgie violente depuis six mois. Il y a quelques mois, elle a présenté une tumeur de la tête de la clavicule du côté droit.

On ne peut avoir de renseignements positifs sur l'existence antérieure d'accidents syphilitiques. L'aphasie et l'hémiplégie sont survenues à la suite de deux attaques avec perte de connaissance qui ont eu lieu, la première il y a un mois, la seconde quelques jours plus tard.

La malade ne peut prononcer que oui et non, encore ces mots ne sont-ils pas toujours employés à propos. L'hémiplégie est presque complète.

Amélioration notable de l'aphasie au bout de quelques semaines; la malade prononce presque tous les mots; parfois elle se trompe sur le sens des substantifs; si on lui présente une cuiller, elle la désigne parfois par le nom de fourchette. L'hémiplégie ne fait aucun progrès. Mort le 24 septembre.

AUTOPSIE. — La partie antérieure et externe du lobe frontal gauche (deuxième et troisième circonvolution frontales) est réduite en bouillie jaunâtre. Une gomme du volume d'un gros pois existe sur les méninges au niveau des circonvolutions pariétales. Même altération de la glande pituitaire dont le tissu est un peu blanchâtre et induré. L'encéphale ne

---

(1) J. B. Hillairet, *De l'hémorrhagie cérébelleuse* (ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE, V^e série, t. XI, p. 428. Paris, 1858).

(2) A. Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, recueillies par Ernest Brémond. Paris, 1866, p. 608.



présente pas d'autres altérations. Rien de notable dans la cavité thoracique.

Foie. Diminué de volume et complétement déformé. Le bord tranchant n'existe plus; pas de bosselures ni de dépressions profondes. Adhérences très-serrées entre la surface convexe et le diaphragme. A la coupe, le parenchyme est assez fortement congestionné. Au niveau du bord postérieur existe une portion altérée du volume d'une orange. Dans cette portion on rencontre les lésions de l'hépatite diffuse et quelques gommes du volume d'une noisette en dégénérescence caséeuse.

La rate et les reins ne présentent pas d'altération.

L'utérus est en antéflexion. Les deux trompes sont très-augmentées de volume; elles ont chacune la grosseur d'un doigt; leur canal est complétement effacé; on ne peut distinguer de pavillon.

A la coupe on trouve dans chacune trois gommes du volume d'une noisette, molles et rougeâtres. On remarque sur la surface de section de petits grains assez nombreux grisâtres, adhérents au tissu ambiant, ressemblant à des grains de sable. L'extrémité interne de la clavicule droite offre les lésions de l'ostéite raréfiante. Le périoste est épaissi, se décolle facilement; une légère traction suffit pour séparer le cartilage de la tête de l'os.

Examen microscopique. — Le tissu des productions anormales observé dans le foie et dans les trompes présente une trame de tissu conjonctif très-résistante, très-riche en cellules étoilées. On y trouve de plus un nombre moins considérable de noyaux, les uns ovoïdes (noyaux embryoplastiques), les autres moins volumineux et sphériques (cytoblastions), et des granulations graisseuses disséminées plus ou moins abondantes suivant les points sur lesquels la coupe a porté. Les concrétions, semblables à des grains de sable dont les tumeurs des trompes étaient parsemées, paraissent comme des masses homogènes sphériques ou ovoïdes transparentes et très-réfringentes ne donnant pas d'effervescence avec l'acide chlorhydrique. Le tissu encéphalique ramolli n'a pas été examiné et l'on n'a pas suivi les artères qui s'y rendaient; celles de la base étaient parfaitement saines. La petite tumeur qui se trouvait en arrière du ramollissement est constituée par un nombre très-considérable de petits noyaux sphériques ou légèrement ovoïdes, se colorant par le carmin, se rétractant sous l'influence de l'acide acétique qui donne en même temps plus de netteté à leur couleur. Quelques-uns de ces éléments sont entourés d'un corps de cellule. Une matière amorphe grisâtre transparente contenant quelques granulations graisseuses est interposée aux éléments nucléaires. Il existe quelques capillaires dans le tissu.

En l'absence de commémoratifs suffisants, la coexistence de ces tu-

meurs d'origine conjonctive observée dans le foie, dans les trompes et dans le cerveau, et leur coïncidence avec une ostéite de la clavicule, nous paraissent légitimer le diagnostic de syphilis tertiaire. Il est à noter que les éléments histologiques qui constituent ces tumeurs, et qui paraissent s'être développés simultanément sur la même influence générale, ne sont pas les mêmes dans l'encéphale d'une part et dans le foie ou les trompes d'autre part ; ils ont dans l'encéphale les caractères des éléments conjonctifs normaux du tissu nerveux central (myélocytes) ; dans le foie et dans les trompes ils ne diffèrent pas des éléments conjonctifs ordinaires. Ce fait nous paraît tirer quelque intérêt de l'existence de gommes dans les trompes utérines où aucune production syphilitique n'avait encore été signalée à notre connaissance.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1866;

PAR M. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET LEVEN,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — TÉRATOLOGIE.

MÉMOIRE SUR LE MODE DE FORMATION DES MONSTRES ANENCÉPHALES;
par M. CAMILLE DARESTE.

Les études, que je poursuis depuis plusieurs années, sur la production artificielle des monstruosités, et dont j'ai souvent entretenu l'Académie, m'ont fourni, dans un grand nombre de circonstances, l'occasion d'observer des anencéphales en voie de formation. Les nombreux matériaux que j'ai pu soumettre à mon examen m'ont mis à même de déterminer la plupart des conditions qui concourent à la production de ces monstruosités.

Ce qui caractérise essentiellement l'anencéphalie, c'est que, d'une part, l'encéphale et la moelle épinière sont remplacés par une grande poche remplie de sérosité, et que, d'autre part, le canal vertébral et le crâne, au lieu d'être fermés en arrière, sont largement ouverts pour faire place à la poche hydrorachique. Dans les dérencéphales, qui forment un genre très-voisin des anencéphales, la moelle épinière existe encore à la région dorsale, et ne concourt à la formation de la poche hydrorachique que dans la région cervicale. Ces monstruosités sont assez fréquentes dans l'espèce humaine, aussi depuis longtemps a-t-on cherché à les expliquer.

Haller et Morgagni, au siècle dernier, ont cherché à rendre compte des différents faits de l'anencéphalie par l'action d'une hydropisie qui, à une certaine époque de la vie fœtale, aurait complétement détruit la substance nerveuse de l'encéphale et de la moelle épinière, et qui, distendant outre mesure les enveloppes de ces organes, aurait écarté les parois postérieures de la colonne vertébrale et détruit les os de la voûte du crâne.

Plus tard Geoffroy-Saint-Hilaire expliqua l'anencéphalie par un arrêt de développement. Il se fondait sur ce fait, qu'à une certaine époque de la vie embryonnaire, les différentes parties de l'encéphale et de la moelle épinière consistent en vésicules pleines de sérosité, et communiqu nt les unes avec les autres. Si ces vésicules continuent à s'accroître sans que les éléments de la matière nerveuse se forment dans leur intérieur, elles maintiendront écartées les parois latérales de la colonne vertébrale et du crâne, et détermineront ainsi l'anencéphalie. Ces deux opinions, uniquement fondées sur des considérations théoriques, semblent, au premier abord, tout à fait opposées l'une à l'autre. Mais l'observation m'a appris que cette contradiction n'est qu'apparente; que l'anencéphalie consiste essentiellement, comme le pensait Geoffroy-Saint-Hilaire, dans un arrêt de développement, et que cet arrêt de développement est lui-même déterminé par une hydropisie.

J'ai constaté en effet, dans un très-grand nombre de cas, que la cause qui empêche la formation des éléments de la substance nerveuse dans les vésicules encéphaliques et médullaires est l'augmentation considérable de la sérosité qui remplit leurs cavités. Haller et Morgagni avaient donc raison quand ils voyaient dans l'anencéphalie l'effet d'une hydropisie; seulement ils se trompaient, quand ils admettaient que cette hydropisie détruisait la substance nerveuse, puisqu'elle est antérieure à la formation de cette substance et qu'elle en empêche la formation. J'ai constaté de plus que cette hydropisie de l'axe cérébro-spinal n'existe jamais seule. Toutes les fois que je l'ai observée, elle s'accompagnait d'une hydropisie de l'amnios et du faux amnios. Toutefois aussi,

mais plus rarement, l'hydropisie était générale : toutes les parties des embryons étaient infiltrées et œdématiées, et devenaient complétement transparentes par suite de l'eau qui imprégnait tous leurs tissus. J'avais alors beaucoup de peine à étudier ces embryons, et je ne pouvais y parvenir qu'en les colorant à l'aide d'une solution alcoolique d'iode.

L'hydropisie de l'axe cérébro-spinal, cause de l'anencéphalie, est donc un effet particulier d'une cause qui exerce son influence sur l'organisme tout entier. Cette cause, que j'ai pu également déterminer, est une modification profonde de la constitution du sang. Chez l'homme et chez les animaux, à l'âge adulte, l'anémie, c'est-à-dire la diminution du nombre des globules sanguins, quand elle atteint une certaine limite, produit des hydropisies générales par l'infiltration du tissu cellulaire et des cavités séreuses.

Or tous mes embryons hydropiques étaient en même temps anémiques, et cet état d'anémie ou de diminution des globules dépassait de beaucoup ce qui a lieu dans l'anémie des êtres adultes. Je n'ai pu évidemment déterminer par des mesures précises, la diminution du nombre des globules par rapport aux autres éléments du sang ; mais le sang de ces embryons hydropiques était complétement incolore à la vue simple. On y constatait seulement, à l'aide du microscope, l'existence de quelques rares globules. D'où venait cet état particulier du sang, qui n'a jamais encore été constaté dans les maladies de l'âge adulte? D'un arrêt de développement de l'aire vasculaire. Non-seulement les gros vaisseaux artériels et veineux ne s'étaient formés qu'en partie, ou même n'existaient pas du tout, mais encore le réseau des vaisseaux capillaires, qui apparaît de si bonne heure dans l'aire vasculaire, était encore très-incomplet. Dans ces conditions insolites, les globules sanguins n'avaient pu quitter qu'en très-petit nombre les îles de Wolf où ils prennent naissance, pour pénétrer dans le torrent de la circulation ; et les îles de Wolf, remplies de globules sanguins, formaient autant de petites éminences rouges sur la face inférieure du blastoderme.

Tous les embryons qui m'ont présenté cet arrêt de développement de l'aire vasculaire, avec tout le cortége d'anomalies anatomiques et physiologiques que je viens de signaler, s'étaient développés dans une couveuse artificielle où les œufs ne sont en contact avec la source de chaleur que par un point de leur surface. J'ai donc tout lieu de croire que cette anomalie de l'aire vasculaire résulte de l'inégal échauffement de ses différentes parties. Si j'arrive prochainement, comme je l'espère, à déterminer cette condition d'une manière précise, je pourrai produire à volonté les monstruosités anencéphaliques.

Ces embryons, frappés d'hydropisie, périssent de très-bonne heure. Je ne les ai point vus dépasser la première semaine de l'incubation. On comprend facilement qu'il doit en être ainsi, surtout lorsque l'hydropisie est générale, puisque alors elle s'oppose partout à la formation des tissus définitifs de l'embryon. Toutefois il peut arriver que des poulets anencéphales atteignent l'époque de l'éclosion. On sait d'ailleurs que, dans l'espèce humaine, les anencéphales parviennent jusqu'à la naissance. Il faut donc que, dans tous ces cas, les graves désordres pathologiques que je viens de décrire puissent être complétement réparés par des causes physiologiques, et que le développement, temporairement interrompu, puisse reprendre son cours normal.

Ici je ne puis invoquer mes observations personnelles; mais la connaissance des phénomènes physiologiques de l'embryon me donne de ce fait une explication très-probable. Les globules qui, au début, font défaut dans le sang des embryons hydropiques, sont les globules circulaires, ceux qui se forment dans l'aire vasculaire. Lorsque les globules elliptiques apparaissent, comme ils ont une tout autre origine que les globules circulaires, ils peuvent pénétrer en grande abondance dans le sang, modifier sa constitution, et faire disparaître l'état d'anémie que je viens de décrire et dont les conséquences sont si graves. On comprend dès lors que, si la désorganisation générale n'a pas atteint certaines limites, les désordres pourront, en partie au moins, se réparer, et les phénomènes embryogéniques reprendront leur marche normale, à l'exception seulement des parties, comme l'axe cérébro-spinal, qui auront été frappées d'une manière irremédiable.

I. — Physiologie pathologique.

Sur les variations de la température centrale qui s'observent dans certaines affections convulsives, et sur la distinction qui doit être établie a ce point de vue entre les convulsions toniques et les convulsions cloniques ; par MM. J. Charcot et Ch. Bouchard.

La contraction musculaire étant considérée comme une source de chaleur, il était intéressant de rechercher si, dans les maladies qui s'accompagnent de contractions musculaires exagérées, la température du corps est modifiée.

On sait que certaines maladies convulsives sont marquées par une élévation de la température centrale. Dans le tétanos spontané ou traumatique, par exemple, on voit le thermomètre monter même après la mort, particularité qui a été expliquée par l'équilibration de tempéra-

ture qui s'établit entre les parties où plonge le thermomètre et les muscles échauffés par la contracture (1).

De notables élévations de la température ont été observées aussi dans les accès épileptiformes, dans la méningite cérébro-spinale (2), dans le choléra, même dans la période algide, et pour ce qui concerne cette dernière maladie, nous avons pu constater plusieurs fois que la température s'élève d'autant plus que les crampes sont plus intenses. Mais dans tous les cas qui viennent d'être cités, les phénomènes sont trop complexes pour qu'on puisse décider si c'est à la contraction musculaire seule qu'est due l'augmentation de la chaleur du sang.

En dirigeant des courants interrompus à travers la moelle épinière chez des chiens, MM. Leyden (3) et Fick (4) ont produit des contractions musculaires toniques générales, et ils ont observé dans leurs expériences une élévation de la température comparable à celle qu'on rencontre chez l'homme dans les cas de tétanos.

Dans toutes ces affections, tétanos, convulsions épileptiques, choléra, etc., la contraction musculaire se rapporte à un type spécial : la convulsion *tonique*. En pareil cas, une contraction persistante détermine de la rigidité avec immobilité de la partie (*contraction statique* de M. Béclard). La contraction ne s'accompagne pas de travail mécanique; elle produit de la chaleur, et cette chaleur se communique du muscle

---

(1) La température, dans le tétanos traumatique, s'élève souvent jusqu'à 42°. Dans un cas de tétanos spontané, M. Wunderlich aurait constaté 44°,7 (!!) et le thermomètre continuant à s'élever encore après la mort, aurait atteint, dans ce cas, au bout de quarante-cinq minutes, le chiffre 45°,3 (!). (Archiv. der Heilkunde, Bd II, p. 547.) V. également du même auteur Archiv der Heilkunde, Bd III, p. 175.—Billroth, *Beobachtungstudien über Wundfieber*, Archiv für Chirurgie, Bd II. — Billroth et Fick, *Versuche über die Temperatur bei Tetanus*, Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellschaft in Zurich, 1863, Bd VIII, p. 427.

(2) Wunderlich, *Ueber die Eigenwaerme am Schluss tödtlicher Neurosen*, Archiv der Heilkunde, Bd V, p. 204.

Erb, *Ueber die Agoniesteigerung der Koerperwaerme bei Krankheiten des Central nervensystems*, Deutsches Archiv für klinische Medicin., Bd I, p. 175.

(3) *Beitraege zur Pathologie des Tetanus*, Virchows Archiv., Bd. XXVI, p. 538-559.

(4) *Loc. cit.*

au sang qui le traverse. L'élévation de la température centrale dans les cas de convulsions toniques paraît donc concorder avec la théorie.

Que se passe-t-il lorsqu'il s'agit de convulsions *cloniques*, c'est-à-dire dans les cas où les contractions musculaires produisent des mouvements alternatifs plus ou moins étendus (*contractions dynamiques* de M. Béclard)? Parmi les maladies à convulsions cloniques, la *chorée* et la *paralysie agitante* peuvent être citées, lorsqu'elles sont intenses, comme s'accompagnant d'une grande dépense de force musculaire. Or les recherches multipliées que nous avons faites chez des malades atteints de ces deux affections nous ont montré constamment que la température centrale, quelque intenses que soient les mouvements convulsifs, ne subit pas de déviation sensible du type normal. Dans la paralysie agitante en particulier, l'exploration thermométrique faite dans le rectum a donné presque toujours 37,4, quelquefois 37,6. Chez une femme âgée d'une quarantaine d'années, atteinte de *paralysie agitante* très-violente, et qui exécute constamment — si ce n'est pendant le sommeil — environ 200 oscillations doubles par minute, à l'aide des membres supérieurs, la température rectale ne s'élève pas au-dessus de 37°,2.

Dans une série d'expériences nous avons déterminé chez des chats et chez des lapins, à l'aide de divers moyens, tantôt des convulsions cloniques, tantôt des convulsions toniques générales, et nous avons recherché ce que devient dans ces deux cas la température centrale.

Dans tous les cas nous avons exploré la température du gros intestin à l'aide d'un thermomètre introduit profondément dans l'anus. Nous avons toujours pris soin de chauffer préalablement le thermomètre jusqu'au point correspondant à la température présumée de l'animal. Avant de commencer l'expérience, nous attendions qu'aucune oscillation ne se montrât plus, depuis plusieurs minutes, dans la colonne mercurielle.

Les convulsions étaient déterminées soit par l'injection sous-cutanée de sulfate de strychnine ou d'extrait de fève de Calabar, soit par l'application d'un courant induit dans l'épaisseur des muscles des gouttières vertébrales ou directement sur la moelle épinière elle-même.

Première série d'expériences. — *Injections sous-cutanées avec le sulfate de strychnine.*

I. Chat vigoureux. Température rectale avant l'expérience 38°,8. Injection de 1 centigramme de sulfate de strychnine. Les convulsions commencent cinq minutes après l'injection; cloniques d'abord, elles deviennent presque immédiatement toniques; elles ne durent que deux minutes et se terminent par la mort. Une minute après le début des convulsions la température est montée à 39 degrés; au bout d'une demi-

minute elle atteint 39°,2 et s'y maintient jusqu'à la mort et pendant huit minutes après la mort.

II. Lapin assez vigoureux. Température rectale avant l'expérience 38°,9. Injection de 2 milligrammes et demi de sulfate de strychnine faite en cinq fois dans l'espace d'une demi-heure. Pendant ce temps, la température est descendue graduellement à 38 degrés. Les convulsions apparaissent, toniques et cloniques d'abord, puis seulement cloniques, et une minute après leur début la température est remontée à 38°,2 ; deux minutes et demie après, elle est à 38°,3 ; puis toute roideur ayant cessé, et les mouvements cloniques persistant seuls, la température descend graduellement en une demi-heure à 37°,3. La mort survient à ce moment sans nouvelles convulsions.

III. Lapin de taille moyenne. Température rectale avant l'expérience 38°,8. Injection de 1 centigramme de sulfate de strychnine. Une minute et demie après surviennent des convulsions cloniques et la température descend à 38°,6. Les convulsions toniques arrivent quatre minutes après l'injection, et la température remonte à 38°,8. Deux minutes après elle est à 39 degrés, au bout d'une minute à 39°,2, une demi-minute plus tard à 39°,4, puis encore après une minute à 39°,6. La mort survient à ce moment et la température reste à 39°,6 pendant six minutes après la mort.

IV. Lapin gros et vigoureux. Température rectale avant l'expérience 37°,6. Injection de 5 milligrammes de sulfate de strychnine. La température descend d'abord, en trois minutes, jusqu'à 37°,04. La convulsion tonique apparaît à ce moment et la température remonte à 37°,5, mais les convulsions prennent immédiatement le type clonique et la température descend graduellement, en cinq minutes et demie, à 37°,2. La mort survient à ce moment.

V. Jeune chat. Température rectale avant l'expérience 39 degrés. Injection de 1 centigramme de sulfate de strychnine. Trois minutes après, convulsions toniques ; la température monte à 39°,2 ; une demi-minute après elle est à 39°,3. Les muscles redeviennent flasques et la température redescend à 39°,2.

Deuxième série d'expériences. — *Injection d'extrait de fève de Calabar.*

VI. Lapin de taille moyenne. Température avant l'expérience 38°,4. Injection de 18 centigrammes d'extrait de fève de Calabar. En onze minutes, la température descend à 38 degrés. A ce moment, les convulsions commencent, mais elles présentent le type clonique et la tem-

pérature continue à descendre graduellement, pendant dix minutes et demie, jusqu'à 37°,6. La mort survient à ce moment.

Troisième série d'expériences.— *Tétanisation par des courants induits.*

VII. Lapin gros et vigoureux. Température rectacle avant l'expérience 39°,5. Introduction dans les muscles des gouttières des rhéophores d'une bobine de Ruhmkorff mise en communication avec un élément de Bunsen. L'animal est immédiatement tétanisé, la température s'élève en cinq minutes trois quarts à 40°,2. On interrompt le courant, la température redescend en cinq minutes à 39°,8. On rétablit le courant, la température remonte en six minutes et demie à 40°,2. A ce moment les contractions cessent, la température redescend en trois minutes, à 40°. On interrompt le courant. L'animal meurt. La température se maintient à 40° pendant dix minutes après la mort.

VIII. Lapin gros et vigoureux. Température rectale avant l'expérience 39°,4. La bobine étant mise en communication avec deux éléments de Bunsen, on introduit les rhéophores dans le canal rachidien sans léser la moelle. L'animal est immédiatement tétanisé. La température monte en une minute à 39°,5. L'animal ne respirant pas, on interrompt le courant, la respiration se rétablit et la température descend en cinq minutes à 39°,1. Le courant est rétabli, la roideur reparaît et la température remonte en une minute à 39°,4. A ce moment, la roideur cesse, quoique le courant soit maintenu, la température descend en deux minutes à 39°,2. On interrompt le courant et après deux minutes trois quarts la température est encore descendue à 39°,1. Le courant est alors rétabli, la roideur se reproduit, et en cinq minutes et quart la température a monté à 39°,6. Le courant est supprimé, et en trois mimutes et demie la température est revenue à 39°,2. L'animal meurt.

Ces expériences tendent à démontrer que les convulsions toniques générales, provoquées soit par l'action de la strychnine (exp. I et III), soit sous l'influence de la faradisation (exp. VII et VIII), s'accompagnent presque immédiatement d'une élévation notable de la température centrale; celle-ci, au contraire, n'est pas affectée d'une manière appréciable, lorsque les mêmes agents produisent des convulsions cloniques (exp. II, IV, VI.)

III. — Pathologie interne.

1° Cancer de l'estomac (région pylorique), de la première portion du duodénum et de la tête du pancréas; extension de la masse cancéreuse autour de la vésicule biliaire demeurée intacte; nodosités cancéreuses isolées dans le foie; absence d'ictère et d'ascite; intégrité des voies biliaires et de la veine porte; vomissement fréquent des matières alimentaires ingérées; dilatation marquée de l'orifice pylorique de l'estomac; pièces présentées et note lue par O. Larcher, interne lauréat des hôpitaux.

Lambel (Antoine), âgé de 69 ans, exerçant depuis longues années la profession de porteur d'eau, était entré à l'Hôtel-Dieu le 30 septembre 1866 (salle Sainte-Madeleine, n° 20, service de M. le docteur Barth, suppléé par M. Dumont-Pallier).

L'aspect cachectique du malade, la notion de son âge et la teinte jaune paille du tégument nous portent, de prime abord, à rechercher l'existence d'une lésion carcinomateuse. Interrogé au point de vue des troubles fonctionnels qui ont pu survenir du côté des voies digestives, le malade nous apprend que, depuis longtemps, la digestion est devenue pénible pour toute espèce d'aliment, quoique d'ailleurs l'appétit soit conservé. Il vomit souvent, à pleine cuvette, des matières qu'il reconnaît parfois pour des aliments pris depuis un jour ou deux; mais jamais, dit-il, il n'a rejeté ainsi rien qui ressemble à du marc de café, à de la suie ou à du chocolat; il ne se rappelle pas non plus avoir vomi rien qui ressemble à de la bile. Souvent et depuis longtemps, ajoute-t-il, des matières, qui paraissent avoir été des mucosités, lui viendraient à la bouche dans le cours de la journée. Enfin, pour compléter les renseignements relatifs à l'état des voies digestives, le malade nous assure n'être pas habituellement sujet à la diarrhée, et avoir plutôt de la tendance à la constipation (1).

En recherchant, dans l'examen de la région pylorique de l'abdomen, à découvrir par le palper quelque tumeur dont la présence nous éclaircît sur la cause présumable des troubles de la digestion, les muscles de

---

(1) Nous avons omis de demander au malade s'il avait eu antérieurement du ptyalisme; mais nous pouvons affirmer que, pendant son séjour à l'Hôtel-Dieu, aucun indice de ce phénomène n'a jamais appelé l'attention. Ce symptôme paraît du reste avoir perdu de la valeur qu'on lui attribuait autrefois volontiers dans les maladies du pancréas, alors qu'on était, par les seules données anatomiques, amené à assimiler la fonction de cette glande à celle des glandes salivaires.

l'abdomen étant amenés au relâchement, nous avons pu sentir assez nettement une masse dure, résistante, inégale, bosselée, placée au-dessous du bord tranchant du foie, au niveau de la fossette de la vésicule biliaire. En enfonçant doucement les doigts aussi profondément que possible, il nous parut que cette masse se prolongeait en arrière vers la colonne vertébrale, et à gauche dans la direction de la région épigastrique. A part les pulsations qui nous ont paru lui être communiquées par l'aorte, la masse que nous avions sous les doigts n'était le siége d'aucun battement particulier, le malade n'accusait spontanément aucune douleur lorsque la compression était modérée; à peine disait-il en ressentir un peu quand, insistant sur ce mode d'exploration, on appelait en même temps son attention sur le phénomène que nous recherchions. Le malade finit alors par nous dire qu'il avait souffert déjà depuis longtemps dans cette région; mais il lui fut impossible de préciser la forme qu'avait pu revêtir la douleur, et quand, dans le désir de pouvoir joindre ce nouveau signe à ceux que nous avions déjà pour compléter le diagnostic, nous indiquions la ressemblance possible de la douleur avec la sensation que ferait éprouver la pression d'une barre de métal, le malade nous déclara n'en avoir jamais ressenti de pareille.

Le pouls n'annonçait aucun état fébrile, il était en rapport avec l'état de faiblesse générale qu'entretenaient encore des insomnies habituelles. La locomotion était devenue très-pénible, en raison même de cette faiblesse, et par le fait d'une complication datant déjà de plusieurs mois, mais qui, dans les dernières semaines, avait pris un plus grand développement : c'était un œdème des membres inférieurs, prononcé surtout pour celui du côté droit, sans qu'on pût sentir de cordons noueux retraçant sous le doigt explorateur le trajet d'une veine obstruée.

Le malade se tenait habituellement dans le décubitus dorsal, il ne toussait pas; la respiration était calme, et nous aurons donné tous les renseignements que nous avons pu recueillir si nous ajoutons que l'urine ne nous a jamais offert les signes caractéristiques de la présence de l'albumine.

Pendant les quelques jours qui suivirent, nous n'avons eu à observer rien qui n'eût été noté dès le début de notre observation, si ce n'est, d'une part, les matières alimentaires incomplétement digérées qui, dans trois occasions, furent rejetées devant nous par le vomissement, et, d'autre part, les selles, très-peu abondantes, revenant régulièrement tous les deux jours et n'offrant dans leur consistance ou dans leur coloration aucune modification qui différât de l'état normal d'une manière appréciable.

Le malade succomba, sans bruit, dans la matinée du 15 octobre 1866.

Autopsie. — A l'examen nécroscopique, fait quarante-huit heures

après la mort, l'estomac, largement distendu par des gaz, remplit une grande partie de l'abdomen et refoule les organes voisins.

Nous détachons la glande hépatique, de façon à la rabattre en avant et à pouvoir examiner en place l'arrière-cavité des épiploons, qui nous apparaît sans lésion appréciable. Ayant alors achevé d'enlever d'une seule pièce le foie, le pancréas, l'estomac, le duodénum et le colon transverse, nous constatons un épaississement marqué de toute la portion pylorique de l'estomac. En relevant le bord tranchant du foie dans la partie correspondante, nous voyons apparaître une masse, du volume d'un petit œuf de poule, étendue depuis le pylore épaissi jusqu'à la fossette de la vésicule biliaire, de façon à masquer complétement cette vésicule elle-même qu'elle entoure étroitement.

En incisant la substance du foie, qui, du reste, offre l'aspect normal, nous rencontrons, seulement dans le lobe droit, quatre nodosités évidemment cancéreuses.

Revenant alors à l'examen de l'estomac, après l'avoir incisé suivant sa petite courbure, nous trouvons la surface interne de la muqueuse déjà envahie sur plusieurs points par un état de ramollissement qui paraît être d'origine cadavérique; puis tout à coup, sans que les parties les plus voisines paraissent être atteintes, s'élève, au niveau de la région pylorique, une surface irrégulièrement végétante, lisse, nullement érodée quoique anfractueuse, et ayant bien nettement, par la consistance, l'aspect du cancer encéphaloïde. L'orifice pylorique, transformé du reste en un véritable canal, n'est nullement rétréci; il n'existe plus guère que comme siége et non plus comme forme ni comme étendue. Il livre aisément passage à plus de deux doigts, et établit une libre communication entre la cavité de l'estomac et celle du duodénum, dont la première portion, également dilatée, présente à sa surface muqueuse une disposition semblable.

Dans le but de savoir quelle pouvait être la nature de la masse qui nous cachait la vésicule biliaire, nous avons alors renversé en avant et examiné, par sa face postérieure, cette masse, après l'avoir détachée de la fossette, à laquelle elle n'était reliée d'ailleurs que par un peu de tissu cellulaire. Il nous fut facile de constater sur cette face l'existence de quelques plis membraneux qui paraissaient appartenir à la vésicule biliaire. Une incision, pratiquée suivant le plus grand diamètre de ces plis et de la masse dure et résistante qui les portait à sa face postérieure, mit à nu une surface d'apparence muqueuse, colorée en jaune verdâtre, et renfermant une très-faible quantité d'un liquide de même couleur. En écartant les bords du pli membraneux sur lequel avait porté l'incision, il devint évident que nous avions ouvert la paroi inféro-postérieure de la vésicule biliaire, paroi demeurée libre et non tendue,

tandis que la paroi antérieure, dont la surface muqueuse se trouvait mise à nu, était tendue sur la masse indurée qui lui servait de support et était située au devant d'elle. La cavité de la vésicule biliaire se trouvait ainsi considérablement effacée, mais sans adhérence de l'une de ses parois à l'autre.

La surface muqueuse offrait assez bien l'aspect normal, quoique, lorsqu'on passait légèrement le doigt sur elle, on pût sentir quelques petites élevures nodiformes. En incisant l'une de ces dernières, nous avons pu voir qu'elle était formée par un nodus cancéreux, développé exclusivement dans le tissu sous-muqueux. La paroi propre de la vésicule, incisée sur d'autres points, paraît saine dans toute son épaisseur ; une dissection difficile permet à peine de l'isoler de la masse sous-jacente. Cette dernière ayant été incisée, à son tour, dans toute son épaisseur, suivant son plus grand diamètre, se montre tout entière formée de tissu cancéreux, à forme squirrheuse, criant sous le scalpel, et se continue directement avec la paroi du pylore, envahie elle-même par le produit morbide.

L'inspection des parties immédiatement voisines permet de constater que les canaux cystique, hépatique et cholédoque ont été respectés par l'envahissement carcinomateux, ainsi que la portion du duodénum dans laquelle vient aboutir le dernier de ces conduits. Quant à la première portion du duodénum, rétrécie au niveau de son union avec la portion suivante, tandis que sa surface muqueuse participe, comme nous l'avons déjà dit précédemment, à la lésion cancéreuse du pylore, sa paroi adhère intimement avec une masse indurée, granuleuse sous le doigt, manifestement constituée par la tête du pancréas devenue plus volumineuse. Une incision pratiquée sur cette masse permet de reconnaître, au milieu des grains glanduleux, des traînées d'un tissu résistant, blanchâtre, criant sous le scalpel, qui s'étendent irrégulièrement dans tous les sens, mais qui aboutissent à un noyau squirrheux développé au voisinage du pylore avec lequel il se continue.

Le colon transverse adhère à l'extrémité inférieure de la masse oviforme qui circonscrit la vésicule biliaire. Le bord non adhérent du colon ayant été incisé dans la partie correspondante, sa surface muqueuse nous apparaît exempte de lésion ulcéreuse ou autre; mais elle est largement soulevée par une masse dure qui lui fait faire saillie dans la cavité intestinale. Une nouvelle incision nous montre la muqueuse saine dans son épaisseur et adhérente seulement à la masse qui la soulève.

Remarques. — Le fait que nous venons de rapporter est un nouvel exemple de ces tumeurs carcinomateuses qui, développées au milieu de

la région pylorique, en quelque organe qu'elles aient d'ailleurs pris naissance, en intéressent bientôt plusieurs autres, de structures très-différentes.

Mais, indépendamment de cet intérêt particulier, plusieurs autres raisons nous ont encore engagé à publier l'observation précédente. D'abord, au point de vue de la clinique, il n'est pas inutile de faire remarquer que les vomissements du malade, toujours dépourvus des caractères qui les font habituellement rattacher à l'existence d'une surface ulcérée de l'estomac, paraissaient, en revanche, indiquer plutôt ici la présence d'un obstacle à la circulation du bol alimentaire. Ils n'étaient pourtant pas constants, et revenaient seulement tous les deux jours : ce qui semblait annoncer qu'au lieu d'un rétrécissement du pylore, il pouvait y avoir ou conservation des dimensions normales de cet orifice, ou exagération de leurs proportions. L'autopsie nous a montré qu'au lieu d'admettre le petit doigt (comme l'indiquent, pour l'état normal, les traités d'anatomie descriptive), le pylore était élargi au point d'admettre aisément deux doigts ; il avait par conséquent disparu, et la partie supérieure du duodénum, élargie également (tandis que la portion suivante est un peu rétrécie), se continuait librement avec l'estomac, de façon à constituer un véritable ventricule de cet organe. Cette disposition pathologique nous paraît de nature à expliquer pourquoi, chez un homme qui, du reste, mangeait fort peu, les vomissements ne revenaient pas plus souvent que nous ne l'avons indiqué.

Pendant la vie, l'état cachectique du malade, le teint jaune paille des téguments, joints à l'existence de vomissements revenant tous les deux jours, avaient attiré l'attention vers la région pylorique, et sans pouvoir préciser exactement le nombre des organes qui dans cette région étaient probablement envahis, il avait été possible, durant la vie, de reconnaître une masse assez volumineuse, irrégulièrement bosselée sous les doigts, située sous le bord touchant du foie, au niveau du siége de la vésicule biliaire et au delà, un peu plus profondément. Nous pourrions penser que le pylore, la tête du pancréas et peut-être le duodénum étaient envahis par le cancer ; mais rien ne nous autorisait à soupçonner la nature de la masse qui entoure ici la vésicule biliaire. Eussions-nous supposé que cette masse entourait, comme elle le fait, le réservoir de la bile, la plupart des faits rassemblés par les auteurs nous auraient porté à admettre, en l'absence même de tout ictère, l'existence d'un cancer de la vésicule. On sait en effet que dans les altérations de ce genre qui portent sur le réservoir de la bile, l'ictère manque le plus souvent (1).

(1) F. Th. Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie*, trad. française de MM. L. Duménil et J. Pellagot. Paris, 1862, p. 694.



Or chez notre malade, en dépit de la compression exercée par la masse carcinomateuse sur la vésicule, en dépit de l'altération considérable de la tête du pancréas, jamais il n'y avait eu d'ictère, et l'examen anatomique nous a fait constater l'état d'intégrité des voies biliaires. Ce dernier état est d'autant plus remarqnable que, dans la plupart des observations de cancer du pancréas, on a noté l'oblitération des conduits biliaires, et que, dans des cas même où aucune lésion de l'appareil biliaire n'est indiquée, l'ictère avait encore été observé. Quoique ce symptôme, d'après les nombreux faits analysés, ait été récemment encore considéré par M. E. Ancelet comme un épiphénomène très-fréquent des affections du pancréas (1), le fait que nous rapportons paraît devoir s'ajouter au résultat des observations de Landsberg (2) et de quelques autres auteurs, pour faire maintenir que l'ictère n'est pas constant dans les cas de lésion de la tête du pancréas. M. Ancelet, qui du reste fait une réserve en faveur de ces exceptions, rappelle même l'existence de treize cas dans lesquels, quoique les canaux biliaires fussent néanmoins oblitérés, l'ictère n'est pas même indiqué. Dans le fait que nous publions, nous ferons remarquer une dernière fois que les voies biliaires, sans doute un peu déviées et comprimées sur un de leurs points principaux (la vésicule), avaient pourtant été respectées par le produit cancéreux, circonstance qui, dans le cas particulier, prime de beaucoup, en intérêt, l'absence de l'ictère.

Nous ajouterons encore qu'en rapport avec l'absence d'épanchement ascitique nous avons constaté l'immunité des parties de l'appareil circulatoire, et de veines en particulier, que la tête du pancréas devenue plus volumineuse, et les autres portions de toute la masse carcinomateuse auraient pu intéresser directement. Quant à l'œdème des membres inférieurs, observé pendant la vie et persistant après la mort, il coïncidait avec la présence de thrombus constatés dans les veines crurales, iliaques externes et iliaques primitives ; et quoique, dans un certain nombre de cas, la formation de ces concrétions sanguines paraisse pouvoir s'expliquer par le seul fait de l'affection carcinomateuse, la compression exercée sur la veine cave inférieure ne doit peut-être pas ici être laissée absolument en dehors de toute influence étiologique.

J'ai à peine besoin de faire remarquer que s'il est singulier de voir la vésicule biliaire demeurée indemne derrière la masse cancéreuse qui l'entoure, il n'est du moins pas étonnant que l'affection pylorique se

(1) E. Ancelet, *Etudes sur les maladies du pancréas*. Paris, 1866, p. 63.

(2) Landsberg, *in* Journal de Hufeland, 1840.

soit étendue de son côté, puisque dans l'état normal, selon M. le professeur J. Cruveilhier (1), « il n'est pas rare de voir le pylore adhérer « à la vésicule biliaire. »

Une particularité qui, si le malade eût vécu un peu plus longtemps, eût pu devenir l'occasion de symptômes dont nous n'avons pu parvenir à établir l'existence, c'est le développement de la masse cancéreuse qui, soulevant au-devant d'elle la muqueuse du colon transverse, aurait fini sans doute par éroder cette dernière et donner lieu soit à des selles sanguines, soit à de la diarrhée.

2° Cas d'intoxication observé chez un ouvrier maçon, sujet antérieurement a des excès alcooliques, et qui, en dehors de sa profession, était souvent appelé a manier les vêtements de linge appartenant aux ouvriers d'une fabrique de blanc de céruse; lu à la Société de biologie dans la séance du 6 octobre 1866, par O. Larcher, interne-lauréat des hôpitaux.

L'histoire étiologique de l'intoxication saturnine se compléte chaque jour, et les circonstances prédisposantes, inhérentes à la pratique de certaines professions, paraissent se multiplier avec une regrettable fréquence. Les émanations plombiques provenant des journaux fraîchement imprimés ont été signalées, et M. Marmisse, dans un *Mémoire* destiné à appeler l'attention sur ces intéressantes questions d'hygiène, conclut aussi de faits déjà nombreux, rassemblés par ses soins, « que « l'industrie de menuisier, marchand de vieilles boiseries, et surtout « l'emploi des débris de vieux bois peints, comme combustible, expo- « sent à l'intoxication saturnine; que les molécules plombiques inter- « viennent pathologiquement, soit en agissant directement sur les di- « verses surfaces absorbantes, soit en altérant les aliments. Les con- « clusions pratiques qui découlent de ce qui précède sont donc de ne « pas séjourner au milieu des vieilles boiseries, de séparer son domicile « du lieu où elles sont entassées, de *ne pas s'exposer à leur poussière « en les travaillant*, de ne pas s'en servir comme combustible, sans les « avoir préalablement débarrassées par un moyen quelconque de la « vieille peinture qui les recouvre (2). »

Nous pourrions rapprocher des faits rapportés par M. Marmisse, un

---

(1) J. Cruveilhier, *Traité d'anatomie descriptive*, 4e édition, avec la collaboration de MM. Marc Sée et Cruveilhier fils, t. II, première partie, p. 121.

(2) Marmisse, *Nouvelles sources d'émanations plombiques*, Paris, 1866, p. 17.

fait du même genre observé par M. Barth sur un ouvrier menuisier qui travaillait le vieux bois peint, et qui fut atteint des accidents qu'entraine après elle l'intoxication saturnine.

Mais, en dehors de ce fait et de quelques autres, que notre bienveillant maître M. Barth nous a plusieurs fois rappelés dans ses leçons cliniques, nous nous proposons de rapporter ici, dans ses détails, l'observation suivante que nous avons recueillie cette année (1).

Il s'agit d'un homme âgé de 42 ans, exerçant la profession de maçon et n'en ayant jamais exercé d'autre. Il était entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Barth (salle Sainte-Madeleine, n° 9), pour des douleurs très-vives, siégeant à la région ombilicale et s'irradiant du côté des fausses côtes.

Lors du premier examen, le 22 mars, B... paraît assez maigre et anémié ; il a les yeux hagards, la langue sèche, la muqueuse buccale enflammée ; il est en proie à une agitation extrême et à une constipation opiniâtre.

Il est, raconte-t-il, sujet depuis deux ans à des vomissements bilieux et à un tremblement général à peu près constant ; il a, en outre, perdu de ses forces, et, par suite de l'affaiblissement dans lequel il est tombé, il s'est vu contraint de suspendre depuis un an ses occupations habituelles.

Les divers moyens d'exploration employés successivement, la percussion et l'auscultation en particulier, ne permettent de reconnaître aucune lésion à laquelle on puisse rattacher les souffrances qu'accuse le malade.

Interrogé sur ses antécédents, au point de vue de l'alcoolisme et de la syphilis, il avoue avoir fait, il y a longtemps, des excès de boissons, et avoir bu même, à une époque qu'il ne précise pas, une quantité de vin qu'il évalue jusqu'à six litres par jour. Il y a quinze ans, il prit la syphilis ; mais, dès le début de l'infection, il s'est soumis à un traitement qui paraît l'avoir sauvegardé des manifestations ultérieures. Il ajoute avoir subi déjà plusieurs atteintes de douleurs rhumatismales ; il dit aussi avoir été traité, dans un autre hôpital, pour une *bronchite nerveuse* dont l'expectoration, ni l'auscultation ne nous permettent de retrouver les traces.

Après plusieurs jours d'observation, M. Barth inclina plus particulièrement vers l'origine alcoolique des accidents dont le malade était atteint, et l'on institua le traitement dans cette direction. Cependant

---

(1) Cette observation a été rédigée sur nos notes et sur celles qu'ont bien voulu nous fournir nos deux amis MM. Desjardins et Quertier, externes du service.

B... entrait en de fréquents accès de colère, pendant lesquels il se frappait violemment la poitrine et déchirait les linges qui se trouvaient à sa portée ; durant la nuit, il était en proie au délire, et, quant aux douleurs qu'il ressentait à l'épigastre, elles persistaient en revêtant la forme d'une barre transversale, qui, selon sa propre expression, le coupait en deux.

Dès lors le malade prit, de trois en trois heures, une pilule de 1 centigramme d'extrait thébaïque, et, d'heure en heure, une cuillerée à bouche de la potion anti-émétique de Rivière. Ce fut seulement après avoir pris la cinquième pilule qu'il commença à trouver, vers onze heures du soir, un calme à peu près complet qui se maintint jusqu'au lendemain. Cependant, au moment de la visite du matin, il annonce que la douleur commence à se faire sentir de nouveau, et la même prescription que la veille est maintenue.

Dans l'après-midi, à la visite du soir, nous le trouvons en proie à des douleurs qui paraissent être des plus atroces et qui occupent toujours l'abdomen, surtout au niveau du creux épigastrique. En posant au malade quelques nouvelles questions, nous apprenons qu'il a pris quelquefois déjà des bains sulfureux qui auraient, dit-il, calmé ses souffrances. Quoique nous ne pussions pas nous expliquer comment notre malade, ouvrier maçon, aurait pu trouver dans son habitation, sise à Clichy, à deux cents pas environ de la fabrique bien connue de blanc de céruse, les conditions d'une intoxication saturnine, alors qu'il n'avait jamais, à aucun titre, travaillé dans cette manufacture, alors aussi que sa femme, ses enfants et les personnes du voisinage ne présentaient pas non plus les divers accidents sur la nature desquels nous l'interrogions, malgré ces diverses circonstances, qui ne nous permettaient pas d'affirmer que nous fussions en présence d'un cas d'intoxication saturnine, le malade insistant auprès de nous pour obtenir un bain sulfureux, nous cédâmes volontiers à sa demande. Le bain sulfureux, nous sembla-t-il, n'était contre-indiqué par aucune circonstance, et il pouvait de plus nous fournir un renseignement qui nous manquait encore. Il fut donc pris le 26 mars au soir, après la troisième des cinq pilules quotidiennes. Le malade ayant éprouvé alors un grand soulagement, et les vomissements ayant cessé, on s'abstint d'administrer les deux dernières pilules. Notons cependant qu'aucune coloration foncée ne se montra à la racine des ongles (1).

Le 27 mars, les vomissements n'avaient pas reparu, le tremblement

(1) On avait, depuis le jour de l'entrée du malade, pris soin de lui laver chaque jour les mains avec de l'eau de savon.

avait cessé, mais la douleur persistait encore, et la constipation, notée dès le jour de l'entrée, demeurait opiniâtre.

On supposa, de la part du malade, une certaine exagération dans l'expression de ses souffrances; mais, en présence des symptômes et après l'élimination successive des diverses autres causes qui auraient pu les produire, M. Barth pensa qu'on devait prendre en considération l'habitation du malade dans les environs de la manufacture de blanc de céruse, à Clichy, et reconnaître dans les accidents éprouvés une influence d'origine saturnine. On prescrivit, en conséquence, l'usage de l'eau de Sedlitz (un verre le matin) et des bains sulfureux (un tous les deux jours).

Le 2 avril, le malade allait mieux; son visage était calme, les douleurs avaient diminué considérablement d'intensité et ne revenaient plus qu'à de rares intervalles. On suspendit alors le traitement pendant deux jours; mais les souffrances ayant reparu de nouveau, quoique beaucoup moins marquées qu'auparavant, on dut le reprendre encore jusqu'au 9 avril, époque à laquelle l'amélioration était graduellement devenue de plus en plus appréciable (1).

Alors seulement, interrogé de nouveau sur ses antécédents, et songeant aux fréquentes questions qui lui ont été faites depuis son entrée dans le service de M. Barth, le malade nous apprend que sa femme blanchit les ouvriers de la fabrique de blanc de céruse, à Clichy, et que souvent c'est lui qui manie le linge sale, le met en paquet et le porte à la lessive.

Depuis qu'il a été forcé d'interrompre ses travaux ordinaires, il s'occupait toujours chez lui de cette partie du travail qui lui permettait de venir en aide à sa femme.

La connaissance de ce détail de l'existence de notre malade était bien en faveur de l'hypothèse qui avait fait instinctivement rattacher à l'intoxication saturnine les accidents dont il était atteint et le succès du traitement dirigé contre eux.

Le fait en lui-même méritait donc l'attention. C'est, en effet, une circonstance de nature à échapper facilement aux recherches étiologiques que celle dans laquelle s'est accomplie l'intoxication. M. Barth ne se

(1) Le malade, dont la constitution avait été fortement épuisée par la maladie, avait eu, au niveau de la région sacrée, une escarre dont il n'est pas fait mention dans le cours de l'observation. Nous devons ajouter qu'après avoir été guéri des accidents dus à l'intoxication saturnine, B... demeura quelque temps encore à l'hôpital, où il suivit un traitement tonique. Vers la fin du mois de mai, il fut envoyé en convalescence à l'asile de Vincennes.

rappelle pas avoir entendu citer de cas dans lequel l'intoxication ait été occasionnée par le maniement du linge sale des ouvriers employés à la fabrication des préparations à base de plomb.

Ce n'est, du reste, que par hasard qu'on a été conduit au diagnostic, qui, plus tard, s'est trouvé confirmé. La profession du malade semblait écarter toute conjecture de ce genre, et les réponses aux questions posées n'avaient nullement guidé dans le sens de la vérité. « Les malades, « volontairement ou non, nous induisent souvent en erreur, soit en ne « parlant pas assez, soit en parlant trop, soit en dénaturant l'exactitude « des faits qu'ils racontent. Souvent donc, nous fait remarquer M. Barth « à propos de ce cas particulier, il vaut mieux se rapporter aux symp- « tômes observés plutôt qu'au dire des malades. Ici, l'ensemble des « symptômes, la douleur abdominale, le vomissement, la constipation, « le tremblement, auraient pu suffire à mettre sur la voie du diagnostic, « quand une heureuse inspiration ayant porté l'un de nous à donner au « malade un bain sulfureux, lequel fut suivi d'un prompt soulagement, « nous pûmes acquérir cette nouvelle preuve en faveur de l'existence « d'une intoxication saturnine dont les renseignements qui nous arri- « vèrent plus tard devaient à leur tour nous indiquer la source peu « connue (1). »

3° Note sur un cas d'hémorrhagies cérébrales liées a l'artérite (artério-sclérose) et a diverses espèces d'anévrysmes du système vasculaire de l'encéphale; par M. G. Hayem, interne des hôpitaux.

La pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale est encore une question à l'étude. MM. Charcot et Bouchard (2) ont montré récemment à la Société, dans une série de communications fort intéressantes, que l'hémorrhagie était due, chez les malades qu'ils ont observées à la Salpêtrière, à la rupture de petits anévrysmes des artérioles de l'encéphale. D'autre part, j'ai eu moi-même l'occasion de vous communiquer l'observation d'une jeune fille qui a succombé à la rupture d'un petit anévrysme intracérébral (3). Je vous ai dit à ce propos que ce petit anévrysme,

(1) Le malade, que nous avons eu l'occasion de rencontrer dans le cours du mois de septembre de la présente année, avait repris ses occupations, et, à part une anémie, appréciable encore à l'aspect extérieur, il ne se ressentait plus de sa maladie.

(2) Bouchard, *Étude sur quelques points de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.*

(3) Soc. de biologie et Gaz. méd., mai 1866.

lié à une lésion circonscrite, accidentel pour ainsi dire, ne paraissait pas rentrer complétement dans la série des faits observés chez les vieillards.

Aujourd'hui, l'observation suivante vous montrera, parmi plusieurs lésions du système vasculaire de l'encéphale, de petits anévrysmes des artérioles analogues à ceux décrits par les auteurs précédents.

Obs. — Y..., âgé de 43 ans, ciseleur sur bijoux, entre à Lariboisière, à Saint-Charles, dans le service de M. Oulmont.

Cet homme, habituellement bien portant, ne faisait que rarement des excès alcooliques. Il éprouva l'année dernière des chagrins domestiques qui excitèrent un peu ses tendances à l'alcoolisme, et pour la première fois en janvier 1866, il eut une attaque de paralysie avec perte de connaissance. Sa femme est bien portante; mais leur fille, atteinte d'aliénation mentale, est depuis plusieurs mois à la Salpêtrière. Le fils, âgé d'environ 20 ans, est d'une bonne santé; il ne donne sur la maladie de son père que des renseignements sans importance. Le 20 septembre, jour de l'entrée, on constate une hémiplégie gauche incomplète, avec hémiplégie faciale très-peu marquée, sans déviation de la langue, sans troubles du côté des sens ni de la sensibilité.

Le malade peut encore marcher en traînant la jambe du côté paralysé; mais il est très-affaibli et garde constamment le lit. L'intelligence paraît peu diminuée, mais la mémoire est très-faible; le malade répond sans aucun embarras de la parole, mais il a l'air un peu hébété et absorbé et ne peut donner sur son compte que des renseignements peu circonstanciés.

Dans la région cardiaque on trouve une matité assez considérable, mais point de souffle. Le pouls est assez fort et régulier.

L'examen des poumons n'offre aucun signe à noter.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants on note seulement un affaiblissement progressif et de temps en temps un peu de somnolence et de lourdeur de tête, mais pas de céphalalgie.

Le 10 octobre, l'appétit diminue, l'intelligence est très-affaiblie ; le malade ne dit plus que des phrases inintelligibles, l'hémiplégie a plutôt augmenté que diminué.

Le 18 octobre, le malade perd connaissance et tombe dans l'état suivant : les membres des deux côtés sont légèrement contracturés, la tête est fortement renversée en arrière, les yeux sont convulsés en haut, la sensibilité est obtuse; excité fortement, le malade parvient encore à dire quelques mots incompréhensibles.

Les jours suivants, ces signes restent à peu près les mêmes, il s'y joint de la dysphagie, de l'incontinence des matières, et peu à peu la

somnolence fait place à du coma, d'abord intermittent, puis continu ; enfin asphyxie lente et mort le 21 octobre.

Autopsie le 23 octobre. Cadavre bien conservé.

La voûte du crâne et la dure-mère n'offrent rien de particulier. Les méninges s'enlèvent facilement. Stase veineuse dans les réseaux de la pie-mère. Dans les coupes de l'encéphale on trouve d'abord un ancien foyer, gros comme une noisette, siégeant dans l'extrémité postérieure du noyau inférieur du corps strié droit au-dessus de la portion réfléchie du troisième ventricule. Il ne possède pas de membrane d'enveloppe; mais il est assez nettement limité, et sa couleur café au lait foncé semble se rapporter à un foyer hémorrhagique.

De plus, de nombreux foyers récents, l'un en avant de l'ancien dans l'épaisseur du même corps strié et de la grosseur d'une noisette environ, rempli de sang gelée de groseille; et du même côté quelques extravasations sanguines, comme de petites lentilles dans la tête du noyau ventriculaire du même corps strié.

De l'autre côté, à gauche, on trouve un foyer énorme qui a décollé le noyau ventriculaire du corps strié de la couche optique et réduit celle-ci en une sorte de bouillie; de là le sang s'est répandu dans le ventricule latéral correspondant, dans le troisième ventricule (le ventricule latéral droit ne contient pas de caillots), puis dans le quatrième ventricule, et de là est venu soulever les méninges cérébelleuses, et s'est étalé tout autour de la protubérance et du bulbe. Les ventricules nommés sont distendus par de gros caillots récents, et ces derniers organes entourés d'une couche de sang fraîchement coagulé de plusieurs millimètres d'épaisseur. On voit après le lavage que ce vaste foyer siége dans toute l'épaisseur de la couche optique gauche, dont la substance est intimement mêlée au sang. On trouve encore çà et là d'autres petits foyers, gros comme de petits pois ou des lentilles, et particulièrement du côté gauche, dans l'épaisseur de la protubérance et du pédoncule cérébral.

Les *artères encéphaliques* sont profondément altérées; elles sont sinueuses, tortueuses, très-inégales; là élargies, ici très-rétrécies; elles offrent des plaques cornées, blanchâtres, plus ou moins épaisses, dans l'intervalle desquelles la paroi artérielle, devenue friable, se déchire avec une grande facilité.

Le *cœur* est excessivement volumineux. Le ventricule gauche offre une hypertrophie considérable, mais telle que tout y paraît être en proportion. Les orifices ne sont ni rétrécis ni insuffisants; les valvules légèrement épaissies, paraissent d'ailleurs saines. La plus grande épaisseur de la paroi ventriculaire mesure sur la coupe 4 à 5 centimètres; le muscle a une coloration feuille morte assez marquée.

Le ventricule droit déformé et comme aplati par le gauche, ne semble pas hypertrophié.

L'*aorte*, dont le calibre est normal, présente dans sa portion ascendante quelques plaques très-saillantes disséminées, bien circonscrites, d'apparence cornée, mais sans changement de couleur. Les autres artères n'ont pas été examinées.

Les autres organes, *poumons*, *foie*, *reins*, *rate*, n'offrent qu'un peu de stase sanguine et paraissent sains.

Pour compléter l'étude des extravasations sanguines, l'encéphale tout entier est mis dans un vase plein d'eau, et le lendemain on isole facilement les vaisseaux en dilacérant et malaxant la substance nerveuse.

Cette méthode permet de constater, depuis les grosses artères de la base jusqu'aux capillaires les plus fins, un certain nombre de lésions, que nous décrirons, pour les faire mieux comprendre, en allant des gros troncs vers les petits.

Les artères de la base et celles qui rampent au fond des sillons, malgré leurs altérations scléreuses et athéromateuses très-avancées, décrites dans la relation de l'autopsie, n'offrent pas de dilatations anévrysmatiques.

Quelques artérioles de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 de diamètre possédant encore nettement trois tuniques, mais point de gaîne lymphatique, offrent de petits anévrysmes nettement circonscrits. Les petits sacs, visibles parfaitement à l'œil nu et mesurant depuis 1 millimètre à 1^{m},5 jusqu à 3 millimètres de large, sont situés la plupart latéralement et représentent de petits anévrysmes mixtes externes ; les autres, sur le trajet même du vaisseau, donnant naissance à une ou deux branches collatérales et ressemblent plus à de petits anévrysmes vrais. Ces lésions siégent sur les artères des foyers centraux ; j'ai pu constater trois petits sacs sur la même artériole ; mais je n'ai pas trouvé ceux qui en se rompant avaient donné lieu aux hémorrhagies.

Les capillaires à deux et à trois tuniques, de Robin, entourés d'une gaîne lymphatique, offrent des altérations nombreuses.

Celles-ci se rapportent à des anévrysmes diffus ou disséquants, les uns microscopiques, les autres atteignant le volume d'une grosse lentille.

Dans un très-grand nombre de préparations, on constate un épanchement de sang diffus dans l'intérieur même de la gaîne lymphatique, une sorte d'injection sanguine de cette gaîne.

Dans d'autres endroits l'accumulation du sang, au lieu d'être diffuse, est limitée à un point plus ou moins étendu, et distend en forme de sac la gaîne lymphatique.

Quelques-uns de ces anévrysmes diffus laissent apercevoir au milieu du caillot sanguin plusieurs capillaires altérés qui le traversent et vont sortir en différents points à la périphérie de la petite tumeur.

Cette seconde variété d'anévrysmes est très-fréquente. On la trouve surtout dans l'épaisseur de la protubérance et dans les petites extravasations sanguines des corps striés. Ainsi chaque coupe du pont de Varole met à découvert des vaisseaux rouges ayant jusqu'à 1 millimètre de diamètre, dont la gaîne lymphatique est remplie de sang, et le long desquels se trouvent ces petits anévrysmes. Dans quelques préparations on peut constater la rupture de la paroi vasculaire altérée, dans l'intérieur de la gaîne lymphatique, et d'autre part la communication de la gaîne lymphatique rompue avec un petit caillot de sang coagulé autour de cette sorte d'anévrysme, et dans ces cas l'hémorrhagie n'est jamais considérable.

Si maintenant on étudie les parois vasculaires elles-mêmes au niveau et en dehors de ces productions anévrysmatiques, on trouve partout, jusque dans les plus fins capillaires, un degré plus ou moins marqué de sclérose avec dégénérescence athéromateuse.

Sur un très-grand nombre de préparations faites dans un point quelconque, pas un vaisseau ne m'a paru normal. Partout, en dehors même des anévrysmes circonscrits ou des infiltrations dans la gaîne lymphatique, on constate un état moniliforme des capillaires et des artérioles, et des épaississements irréguliers des parois dus à une multiplication abondante des noyaux.

Sur les petites artères anévrysmatiques on voit, comme sur les autres vaisseaux, une multiplication abondante de noyaux de tissu conjonctif, produisant, en même temps qu'un épaississement de la paroi, une diminution notable et plus ou moins irrégulière du calibre. La paroi des petits sacs est plus ou moins amincie; on y reconnaît à peu près partout deux couches de tissu conjonctif; la plus profonde possède des éléments étoilés, la plus superficielle des éléments fusiformes; on n'y retrouve plus de fibres lisses. Celles-ci persistent cependant sur le reste de la paroi artérielle; mais en beaucoup de points, elles sont difficiles à reconnaître au milieu de la production très-abondante de noyaux de tissu conjonctif.

La prolifération nucléaire s'étend jusque sur les capillaires à une seule tunique où la paroi acquiert en quelques points une épaisseur deux et trois fois plus considérable que le calibre du vaisseau.

Parallèlement à cette altération, on voit dans un certain nombre d'éléments des dépôts de gouttelettes graisseuses, brillantes, incolores ou jaunâtres, et des granules orangés isolés ou groupés qui proviennent de la matière colorante du sang. Enfin, dans quelques endroits la tunique

externe des vaisseaux ou la gaîne lymphatique sont soulevées par de nombreuses granulations graisseuses et quelques corps granuleux constituant de véritables athéromes.

En résumé, on peut comprendre maintenant d'une façon assez simple l'enchaînement et l'évolution de ces altérations multiples.

La lésion primitive, en effet, celle qui semble avoir entraîné à sa suite toutes les autres, est évidemment l'artérite diffuse. Portant à la fois sur les artères, les artérioles et les capillaires, déterminant des épaississements, des dilatations, des rétrécissements, faisant perdre aux vaisseaux non-seulement leur aspect, mais aussi leurs propriétés physiologiques, entraînant forcément partout une gêne de la circulation encéphalique, cette affection générale du système artériel et capillaire paraît être le point de départ commun des anévrysmes circonscrits (artériels) et des anévrysmes diffus et disséquants (capillaires).

Gull (1), en rassemblant les cas d'anévrysmes des artères encéphaliques épars dans la science, avait déjà cité trois cas d'anévrysmes au sein de la substance nerveuse; l'un d'eux, observé par lui, gros comme un pois, dans l'épaisseur du pont de Varole; mais il n'en a pas fait ressortir l'importance et n'en a pas donné l'interprétation.

C'est à MM. Charcot et Bouchard que revient le mérite d'avoir montré, dans leurs nombreuses communications à la Société, que chez les vieillards, l'hémorrhagie est liée à une sorte d'altération générale du système artériel avec production de petits anévrysmes.

Le fait précédent semble prouver de plus, que lorsque la même altération s'étend jusque sur les plus fins capillaires, on peut rencontrer, outre les petits anévrysmes des artérioles, source habituelle des grands foyers d'hémorrhagie, les différentes variétés d'anévrysmes disséquants décrits surtout par Koelliker, Pestalozzi et Virchow, et qui ne sont en général le point de départ que de lésions plus limitées.

IV. — Thérapeutique.

De l'opportunité de la trachéotomie dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte; par M. Krishaber.

Je viens soumettre à l'appréciation de la Société de biologie le résumé succinct d'un mémoire que j'aurai l'honneur de déposer sous peu sur le bureau de la Société. Il s'agit de la trachéotomie dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

---

(1) Gull, Guy's Hospital Reports, 1859, 3e série, t. V, p. 281.

Tous les auteurs modernes reconnaissent que la gêne de la respiration, dans cette affection, est due en partie aux lésions du nerf récurrent, et en partie à celle de la trachée, des bronches et du cœur.

Un grand nombre de ces observateurs soulèvent la question de l'opportunité de la trachéotomie, mais c'est presque toujours pour la repousser quand l'anévrysme est dûment constaté.

Je viens, messieurs, soutenir devant vous une opinion différente. Je crois pouvoir démontrer que la trachéotomie est le moyen le plus simple et le plus rationnel de remédier à la dyspnée, dans ces cas, sauf certaines circonstances que j'indiquerai tout à l'heure.

Les auteurs qui signalent la participation du récurrent à la dyspnée concluent tous à la paralysie de ce nerf et au relâchement consécutif des muscles de la glotte.

Or l'inspection de cet orifice au moyen du miroir laryngé, m'a appris que c'est précisément le contraire qui a lieu; loin d'être *paralysé*, le nerf récurrent est *excité* par le voisinage de la poche anévrysmale; loin d'être *relâchés*, les muscles du larynx sont *contracturés* à la suite de cette excitation, la glotte, par conséquent, se trouve rétrécie, et la gêne de la respiration est due à ce rétrécissement.

Dans les cas rares, du reste, où le récurrent matériellement lésé amène la paralysie des muscles du larynx, la dyspnée ne dépend pas de la glotte, celle-ci étant largement ouverte.

Dominés par une idée préconçue, les cliniciens ont méconnu l'action des muscles de la glotte.

Des expériences physiologiques ont démontré à satiété, que la section du nerf récurrent chez les animaux adultes produit constamment le relâchement de la corde vocale correspondante et la dysphonie consécutive. La section bilatérale produit les mêmes effets des deux côtés et détermine une aphonie complète, mais la respiration n'est gênée ni dans le premier cas ni dans le second.

Je le répète, messieurs, je parle d'animaux adultes.

L'effet contraire est produit quand, par le courant galvanique, on excite un des nerfs récurrents ou les deux nerfs à la fois. La glotte alors se resserre violemment, et l'animal étouffe. La voix persiste quand la faradisation est unilatérale.

Ces faits s'expliquent aisément. Après la section du récurrent, tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf les cricothyroïdiens, sont paralysés. Or, les muscles mis hors d'action, la conformation de la glotte, et surtout celle des cartilages aryténoïdes, permettent facilement de comprendre que cette ouverture doit rester béante.

Lorsqu'au contraire, on excite les laryngés inférieurs, tous les muscles intrinsèques du larynx entrent en action; or, les muscles constric-

teurs l'emportant de beaucoup sur le muscle dilatateur qui est unique, la glotte se trouve rétrécie.

Mais il y a un muscle du larynx à l'action duquel se rattache une particularité très-importante, particularité qui a été méconnue et que je désire avant tout vous signaler : je parle du muscle aryténoïdien.

Implanté sur les deux bords des cartilages de même nom, il a toujours pour effet, lorsqu'il se contracte, de rapprocher ses deux insertions. *C'est le seul muscle de l'économie qui étend simultanément son action sur les deux côtés d'un organe symétrique.*

Or, si la *paralysie* ou la section du nerf récurrent d'un côté ne produit que des effets *unilatéraux*, l'*excitation* de ce même nerf produit toujours des effets *bilatéraux*. Il s'ensuit que l'irritation du récurrent d'un seul côté amène :

1° Le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action des muscles cricoaryténoïdien latéral et thyroaryténoïdien, muscles pairs ; et

2° l'occlusion complète de la glotte respiratoire par l'action du muscle aryténoïdien qui est impair et unique.

C'est exactement ce que j'ai constaté dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte pendant un accès de dyspnée.

Voici, en effet, l'aspect que présenta la glotte examinée au laryngoscope. La corde vocale gauche était rapprochée du plan médian dans toute sa longueur. La corde vocale droite resta à l'état normal dans ces deux tiers antérieurs ; mais l'espace compris entre les cartilages aryténoïdes, c'est-à-dire la glotte respiratoire proprement dite, était complétement fermé.

Il en résultait une gêne extrême dans la respiration et surtout dans les inspirations. Cette gêne était paroxystique ou spasmodique comme tous les phénomènes dus à l'excitation d'un nerf quelconque.

Quant à la voix, elle continuait à se faire entendre plus ou moins distinctement, parce que les cordes vocales laissaient encore un faible espace entre elles ; or la plus faible quantité d'air suffit pour faire vibrer les rubans vocaux, quand ils sont sains d'ailleurs, qu'ils sont rapprochés l'un de l'autre et suffisamment tendus.

L'inspection laryngoscopique démontre donc que la glotte est contracturée au lieu d'être paralysée dans les cas dont il s'agit. Mais à côté de l'inspection directe du larynx, il y a d'autres phénomènes qui permettent de reconnaître que l'asphyxie est bien réellement due à l'excitation et non pas à la paralysie du nerf récurrent. En effet, la dyspnée survient subitement, surtout à l'occasion d'un effort soudain ou d'une émotion morale, elle est surtout marquée dans les inspirations qui sont sifflantes et s'entendent à l'auscultation du larynx, de même que le long de la trachée et des bronches.

Cette gêne disparaît ensuite aussi brusquement qu'elle était venue et reparaît bientôt de nouveau. En un mot les accès sont paroxystiques. Or la prétendue paralysie du récurrent ne peut en aucune façon expliquer ces phénomènes.

Quant à la dyspnée causée par compression des voies aériennes, elle est continue, elle intercepte la respiration le plus souvent d'un seul côté, mais je suis peu disposé à croire qu'elle puisse à elle seule expliquer l'asphyxie.

Il est inadmissible, du reste, que cette compression puisse exister sans participation du nerf récurrent, et je crois, par conséquent, que, même dans les cas où les troubles laryngés s'accompagnent de phénomènes de compression directe, la trachéotomie peut trouver ses indications.

La part faite par les auteurs à cette compression directe des voies aériennes est réellement trop grande.

Des faits qui me sont personnels m'ont suffisamment prouvé que la trachée peut être réduite à un tiers de son diamètre sans qu'il se produise des accidents d'asphyxie.

J'ai introduit sur moi-même des bols alimentaires dans la trachée. Ayant chargé une pince recourbée à angle droit d'un morceau de pain mâché, je me suis placé devant la loupe d'un laryngoscope. Recevant l'image de mon larynx sur le miroir laryngé, image réfléchie sur un second miroir placé devant moi, j'ai franchi la glotte sans la toucher avec la pince ainsi chargée que je tenais de la main droite, et j'ai déposé le morceau de pain dans la trachée. Sans éprouver ni gêne dans la respiration, ni même le moindre mouvement réflexe, j'ai gardé ces corps étrangers dans la trachée pendant plusieurs minutes, et je les ai rendus ensuite par un simple effort d'expiration.

Ayant communiqué à l'Académie des sciences ces expériences à l'occasion d'une étude sur la déglutition, je les ai répétées devant MM. Claude Bernard et Blanchard : et je crois avoir suffisamment démontré par ce fait seul la possibilité de garder des corps étrangers d'une certaine nature dans la trachée, sans amener la moindre gêne dans la respiration.

Il est bien entendu qu'il faut tenir compte de la nature de ces corps étrangers ; mais ici il ne s'agit que de ce simple fait qu'il est possible de rétrécir la trachée sans amener des accidents d'asphyxie.

D'un autre côté, la présence de végétations de toute nature situées audessous des cordes vocales et qui rétrécissent la trachée souvent à plus d'un tiers ou même d'un quart de son diamètre, n'empêchent pas les sujets qui portent ces tumeurs de respirer presque normalement. La gêne de la respiration, quand elle survient dans ces cas, est continue

et ne donne pas lieu à ces formidables accès qu'on remarque dans l'anévrysme de l'aorte.

L'ampleur des voies aériennes a été largement calculée pour suffire aux besoins de la respiration, et des rétrécissements même considérables peuvent se produire dans ce conduit sans amener de gêne notable.

Les résultats de la trachéotomie suffisent pour le démontrer, car le diamètre de la canule est souvent à peine égal à la moitié ou même au tiers de celui de la trachée, et cependant le malade respire librement après l'opération.

Quand l'état d'un malade atteint d'anévrysme de l'aorte avec asphyxie permet l'application du laryngoscope, cet instrument viendra juger en dernier ressort de l'opportunité de l'opération, en montrant que la glotte est fermée et qu'il faut ouvrir à l'air un passage nouveau.

Mais la clinique nous fournit encore des éléments pour résoudre ce problème sans avoir recours à ce mode d'exploration spéciale. Quand le nerf récurrent est paralysé, la voix est abolie; quand il existe au contraire une contracture des muscles du larynx, la voix, quoique rauque, continue cependant à se faire entendre.

Dans le premier cas, la trachéotomie est toujours inutile; elle est indiquée dans le second.

Dans le cours de l'anévrysme de l'aorte et à la dernière période de la maladie surtout, il peut arriver que le nerf récurrent soit matériellement lésé par la compression constante exercée sur lui. Ces lésions ont été, du reste, constatées au microscope; dans ces cas il survient en effet de l'aphonie due à la paralysie des cordes vocales, et la gêne de la respiration, si elle existe, n'est alors nullement due à des troubles laryngés. La trachéotomie se trouve alors formellement contre-indiquée.

Il ne m'a pas encore été donné de pratiquer la trachéotomie dans l'anévrysme de l'aorte. Une fois cependant je l'ai proposée, mais la malade, effrayée, s'y refusa, et je ne la revis plus.

Cette opération a été pratiquée, il y a une trentaine d'années, par M. Trousseau, qui m'a communiqué ce fait. Je rapporterai cette observation *in extenso* dans le travail que je me propose de publier sur ce sujet.

Je ne me dissimule pas, messieurs, qu'il y a une objection importante à faire à ma proposition. Il reste, en effet, à savoir si l'on doit pratiquer une opération aussi grave quand on est en face d'une maladie qui offre peu de chance de guérison. Je ne peux discuter ce côté de la question. La thèse que je viens défendre ici, c'est la *possibilité* de prolonger la vie d'un malade au moyen d'une opération; ce que je désire établir, c'est l'*opportunité* de la trachéotomie dans un très-grand nombre d'anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Avant de terminer, veuillez me permettre, messieurs, de vous rappeler encore quelques faits qui militent en faveur de la théorie que je viens d'exposer,

Le voisinage de la poche anévrysmale, qui sur le trajet du nerf récurrent produit tantôt la paralysie, tantôt l'excitation, produit les mêmes effets sur d'autres nerfs. Ainsi, on a constaté tantôt le rétrécissement, tantôt la dilatation de la pupille gauche dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, phénomènes qui s'expliquent par la paralysie et par l'excitation du grand sympathique.

De même, les membres étaient tantôt paralysés, tantôt contracturés; c'était dans les cas où la moelle épinière était mise à nu.

On a remarqué également l'anesthésie de la peau dans certains cas, et l'hyperesthésie dans d'autres. Il y aurait alors même phénomène pour les nerfs sensitifs que pour les nerfs moteurs.

En résumé, le voisinage de la poche anévrysmale amène sur les nerfs qu'il avoisine, tantôt la contracture et tantôt la paralysie.

Quand il s'agit du nerf récurrent, la persistance ou la non-persistance de la voix, le rapprochement ou l'écartement des cordes vocales constatés au laryngoscope, le son de la toux ou l'impossibilité de la produire (phénomènes qui s'expliquent par la mobilité ou l'immobilité des cordes vocales), le mode de respiration à l'état de repos et pendant les mouvements, l'invasion subite ou graduelle des accès d'asphyxie, la persistance ou la cessation subite de ces accès, les signes obtenus par l'auscultation du larynx et des bronches, sont les symptômes qui permettent de reconnaître les cas dans lesquels la trachéotomie pourra prolonger la vie des malades atteints d'anévrysme de la crosse de l'aorte.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1866,

Par MM. les Docteurs DUMONTPALLIER et LEVEN,
secrétaires.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — Anatomie.

Note et pièces anatomiques présentées par M. Bourgeois, au nom de MM. A. Dumontpallier et Bourgeois.

1° Anévrisme de la crosse de l'aorte; ouverture dans l'oesophage; mort presque subite.

Le malade dont il s'agit étant entré à l'hôpital à sept heures du soir et étant mort à quatre heures du matin, il est impossible d'avoir sur les antécédents et sur les symptômes du début aucun détail précis, du moins pour le moment. On sait seulement qu'il continuait son travail, qu'il a eu le 13 novembre un premier vomissement de sang; que le 14 il est entré à l'hôpital après sa journée, et qu'il a succombé le 15 à quatre heures du matin, après avoir rejeté, dans l'espace d'une *demi-*

heure environ, une quantité considérable de sang par la bouche et par le nez.

L'abondance de l'hémorrhagie, ses conséquences immédiates, *l'aspect* du sang recueilli dans un vase (sang analogue à celui d'une saignée sans couenne), permettaient de poser le diagnostic d'une *hémorrhagie par rupture* d'un anévrisme aortique dans l'œsophage ou la trachée.

L'autopsie, faite trente heures après la mort, est venue confirmer le diagnostic.

2° HYDROPNEUMOTHORAX TUBERCULEUX DU COTÉ GAUCHE. ASPHYXIE, PONCTION, MORT.

Le malade était visiblement tuberculeux et déclare avoir toussé plusieurs mois avant la complication qui l'amène à l'hôpital. Huit jours avant son admission, c'est-à-dire vers le 3 novembre, il a ressenti une douleur subite dans le côté gauche de la poitrine, en même temps qu'une dyspnée considérable. Celle-ci augmentant, il entre à l'hôpital le 10 novembre. L'examen des organes thoraciques, à l'entrée, fait constater les signes suivants :

Voussure énorme du côté gauche.

Résonnance tympanique, excepté dans la partie la plus déclive où il y a de la matité.

Souffle amphorique à timbre métallique. (*Le tintement métallique* spontané n'a été observé qu'une fois, la veille de la mort du malade.)

Bruit de gargouillement déterminé par la succussion hippocratique.

Déplacement du cœur qui a son maximum de battements sur la ligne médiane, derrière le sternum. Le cœur est refoulé par le gaz, et sa place normale donne à la percussion une résonnance tympanique. A l'auscultation du poumon *droit* resté sain relativement, on entend des râles humides, attestant la présence d'une caverne au sommet.

Le 12 novembre l'asphyxie est imminente, vu la quantité de gaz qui gêne les fonctions du poumon. La cyanose a augmenté et la gêne de la circulation s'annonce par la coloration bleue des lèvres et des extrémités.

En raison du déplacement du cœur, qui constitue une condition éminemment défavorable, et dans l'espérance d'obtenir une inflammation adhésive de la plèvre, M. Dumontpallier se détermine à pratiquer une ponction qui doit donner issue au gaz et peut-être au liquide qui, du reste, est peu abondant. Cette ponction est faite, séance tenante, sous l'aisselle du côté gauche et dans un point sonore, avec les précautions suivantes :

La canule porte une baudruche qui plonge dans l'eau, et le gaz qui s'échappe aussitôt après la ponction est forcé de traverser le liquide : donc pas d'introduction possible de l'air extérieur. Le gaz est sans

odeur. Des secousses de toux font sortir un peu de liquide jaune citrin et limpide (600 grammes environ).

Le soulagement a été peu marqué et surtout de peu durée.

La mort est arrivée par les progrès de l'asphyxie le surlendemain 14, à une heure de l'après-midi.

AUTOPSIE pratiquée quarante-cinq heures après.

L'hydropneumothorax est prouvé par la sortie du gaz, après une ponction faite dans un espace intercostal. Une bougie approchée de cette boutonnière est immédiatement soufflée.

Peu de liquide dans la plèvre malade. Ouverture fistuleuse communiquant avec une bronche ; caverne dans le poumon droit.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

INVERSION COMPLÈTE DES VISCÈRES ; par M. ISAMBERT.

L'auteur présente à la Société un jeune sujet affecté d'une *inversion complète des viscères.*

Ce jeune homme, âgé de 21 ans, cuisinier de son état, était entré le 20 octobre dernier à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Béhier, suppléé temporairement par M. Isambert, pour se faire traiter d'un embarras gastrique fébrile, assez intense pour faire craindre le début d'une fièvre typhoïde.

C'est en surveillant l'apparition possible des symptômes de cette maladie que M. Isambert reconnut l'inversion des viscères. La pointe du cœur battait manifestement au-dessous du mamelon droit ; l'auscultation, comme la percussion et la palpation, montraient la présence du cœur à droite, et l'absence, dans la plèvre gauche, de tout épanchement, de toute pleurésie aiguë ou chronique qui aurait pu refouler le cœur de ce côté. L'examen des hypocondres faisait reconnaître à droite une sonorité claire, son stomacal, et à gauche, la matité répondait au foie. De même la rate a été trouvée dans le côté droit, et le testicule droit descendait de 2 à 3 centimètres au-dessous du testicule gauche.

Il a été facile, grâce à la percussion, de limiter exactement ces viscères, et d'en tracer la configuration au moyen du crayon. Voici les résultats de ces mesures :

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal droit, à environ 3 centimètres au-dessous et 1 centimètre en dehors du mamelon droit. Le bord droit du cœur (qui est le bord gauche à l'état normal) remonte à peu près verticalement en dehors et à la même distance du mamelon, et, arrivé à 3 ou 4 centimètres au-dessus du niveau

de celui-ci, décrit une courbe à concavité supérieure, pour aller rejoindre le tracé de l'aorte ascendante.

Le cœur mesure, de la pointe à la base, 13 centimètres, et dans sa plus grande largeur, 9 centimètres. Le bord gauche (c'est-à-dire le bord droit de l'état normal, celui du ventricule à sang noir) n'atteint que le bord gauche du sternum.

Du reste, la figure du cœur est normale, il n'y a pas d'hypertrophie notable, et l'aorte ascendante présente ses dimensions ordinaires, en largeur et en hauteur, bien que sa direction soit également inverse de l'état normal.

Le foie mesure 9 centimètres dans sa plus grande hauteur. Il ne dépasse pas le bord inférieur des fausses côtes gauches. Le lobe gauche, devenu ici le lobe droit, ne dépasse la ligne médiane que de 3 centimètres.

La rate, située à droite du niveau où on la trouve habituellement à gauche, mesure en hauteur 7 centimètres et en largeur 11 centimètres.

Le cœur présente à l'auscultation un bruit de souffle au premier temps, que l'on entend à la base comme à la pointe, bien qu'il soit certainement plus intense près de celle-ci. On ne l'entend plus d'ailleurs se prolonger dans l'artère carotide.

M. Marey a bien voulu prendre le tracé sphygmographique du pouls radial et de l'impulsion cardiaque. Ces tracés n'ont montré qu'une chose, la petitesse de l'ondée sanguine dans l'artère et la brièveté de la systole ventriculaire indiquant une très-faible quantité de sang dans la cavité ventriculaire et dans les artères.

Aussi pensons-nous qu'il faut attribuer ces phénomènes à une lésion de l'orifice mitral, lésion probablement congénitale comme l'inversion des viscères, mais dont la présence ne s'est trahie jusqu'à présent par aucun symptôme pathologique.

En effet, ce jeune homme, bien que d'une constitution assez délicate, ne présente aucun antécédent morbide : il n'a jamais eu notamment d'affection rhumatismale, et jamais de symptômes cardiaques ayant attiré son attention. Les organes respiratoires fonctionnent bien et n'ont jamais été malades. Il n'y a pas eu antérieurement de fièvre grave ou de maladies dont le sujet ait conservé le souvenir, sauf un abcès axillaire il y a un an, lequel n'avait pas été précédé de lymphangite, et paraît avoir été, selon les renseignements qu'il donne, de nature furonculeuse. Les antécédents de sa famille ne donnent non plus aucun renseignement ayant trait à son état actuel. Son père paraît être mort tuberculeux, sa mère est morte en couches; il a encore une sœur qui jouit d'une excellente santé.

II. — Pathologie fœtale.

Pemphigus et maladie des poumons observés chez un foetus mort-né d'une mère non syphilitique; communication faite à la Société de biologie par MM. Lorain et Prevost.

Nous avons déjà eu, depuis quelque temps, l'occasion de présenter deux cas de pathologie fœtale à la Société de biologie. Dans le premier cas, il s'agissait d'un fœtus mort, né d'une mère syphilitique, dans le second d'un fœtus qui ne put respirer et qui présentait un pemphigus et une affection toute spéciale des poumons, caractérisée par la réplétion des canalicules aériens, par de l'épithelium. La mère de ce dernier œtu n'offrait aucune trace d'affection syphilitique, et nous rapprochâmes ce cas d'une observation tout à fait analogue que l'un de nous présenta en 1854 à la Société de biologie, en commun avec M. le professeur Robin.

La pathologie fœtale est encore trop peu connue dans l'état actuel de la science pour qu'il soit toujours possible de déterminer si les lésions observées sont dues ou non à une affection syphilitique. Bien des auteurs nous paraissent trop facilement enclins à rapporter tout à cette diathèse, et surtout quand la mère est indemne de tout accident syphilitique il nous paraît fort difficile si ce n'est impossible de se former une idée nette à cet égard.

Si tant d'obscurités planent encore sur la pathologie fœtale, nous pensons qu'il est d'autant plus intéressant et utile de rassembler un aussi grand nombre de faits possibles; c'est ce qui nous engage à présenter à la Société de biologie un nouveau cas de pathologie fœtale, observé à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Lorain.

Obs. — Une femme vigoureuse, âgée de 25 ans, ayant toute l'apparence de la santé, entre le 20 décembre 1866 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de femmes en couche de M. le docteur Lorain, et accouche peu de temps après d'un fœtus à peu près à terme, et ayant macéré pendant quelques jours dans l'utérus. L'accouchement avait eu lieu pendant la nuit, et à la visite du matin, la malade raconte que trois jours avant l'accouchement, elle aurait fait un effort en soulevant un matelas et que depuis ce temps-là elle n'aurait plus senti les mouvements du fœtus.

Cette femme nie tout accident syphilitique ; elle ne porte aucune plaque muqueuse sur les grandes lèvres, ni à l'anus, ni dans la gorge, les ganglions inguinaux et occipitaux ne sont point tuméfiés; elle n'a pas trace d'alopécie ni de syphilides, bref elle paraît être complétement indemne de tout accident syphilitique.

Cette femme prétend n'avoir eu de relations qu'avec un homme qu'elle ne connaîtrait que depuis dix mois; elle affirme qu'elle ne s'est jamais aperçue que son amant ait eu quelque accident vénérien; malheureusement nous n'avons pu parvenir à voir et à examiner nous-mêmes le père de l'enfant.

Examen du foetus. — Le fœtus, qui paraît à peu près à terme, porte des traces évidentes de macération intra-utérine : l'épiderme s'enlève facilement par le grattage, il est soulevé et spontanément enlevé par places, ce qui forme des taches rosées à la surface du corps, on constate une de ces taches de macération entourant l'ombilic et offrant une surface équivalant environ à la paume de la main. Le cordon ombilical est flétri, aplati, nullement élastique ni résistant comme quand le fœtus est né vivant.

Malgré cette macération on peut, par un examen plus soigné, constater sur le corps de ce fœtus des bulles de pemphigus, disséminées par places. On en trouve en particulier une sur chaque main, une autre sur le mollet gauche, une sur un orteil, une autre enfin sur la plante de l'un des pieds. Ces bulles qui, au premier abord, auraient pu être confondues avec des traces de la macération du fœtus, doivent être rapportées à des pemphigus; le derme, en effet, n'est pas sain à leur niveau, et quand l'épiderme qui les forme est enlevé, quand le liquide citrin qui les remplit s'est écoulé, on voit la surface du derme offrant un pointillé rouge remarquable ; le derme est épaissi et manifestement altéré.

On constate de plus en différents points des traînées grisâtres, irrégulières, rugueuses, au niveau desquelles le derme épaissi fait corps avec l'épiderme : ces parties semblent être les traces de pemphigus cicatrisé.

A l'autopsie on trouve que les poumons sont couverts à leur surface, surtout au niveau de la base et de la partie antérieure, de petites taches ecchymotiques dont les plus grosses atteignent à peine les dimensions d'une petite lentille; ces taches ecchymotiques tranchant avec la coloration grisâtre du reste de l'organe, lui donnent un aspect tigré remarquable.

On constate en outre disséminées soit à la surface, soit dans la profondeur des poumons, une douzaine environ de petites tumeurs ou noyaux offrant une consistance plus ferme que le tissu pulmonaire; ces noyaux, d'une coloration jaunâtre, atteignent les dimensions d'un petit pois environ; mais leurs limites ne sont pas bien tranchées et se confondent avec le tissu sain qui les entoure. A la coupe, ces parties, sans crier cependant sous le scalpel, offrent une dureté plus grande que celle du tissu sain.

A l'examen microscopique on trouve dans ces parties une hypergé-

nèse du tissu conjonctif; on y découvre une foule de corps fusiformes offrant des formes irrégulières; on y trouve aussi en grande abondance des noyaux libres finement granuleux (cytoblastions de M. Robin) et des cellules d'épithélium pulmonaire; mais dans ce cas les canalicules aériens ne paraissent pas obstrués par l'épithélium comme dans l'observation que nous avons présentée auparavant; il s'agissait plutôt ici de productions qui se rapprocheraient des tumeurs gommeuses et fibro-plastiques.

Les autres organes (cerveau, cœur, foie, rate, reins) ne présentent aucune altération.

III. — Thérapeutique.

Note sur un cas de guérison du choléra a la suite d'une injection d'eau tiède dans les veines; par M. Lorain.

Greiner, 25 ans, tailleur de cristaux, entré à l'hôpital Saint-Antoine le 19 septembre (service de M. Millard) pour une diarrhée assez abondante (neuf à dix selles par jour), accompagnée de quelques vomissements.

Pendant la nuit du 28 au 29 septembre la diarrhée devient riziforme; le malade éprouve des crampes et des vomissements très-intenses. Il est transporté à une heure du matin dans la salle des cholériques.

29 septembre (dix heures du matin). Depuis que Greiner a été transporté dans la salle, c'est-à-dire pendant l'espace de neuf heures, il a rendu 700 centimètres cubes de matières diarrhéiques. Ces matières exhalent une odeur alliacée extrêmement fétide; abandonnées à elles-mêmes dans un bocal, elles laissent déposer un précipité blanc abondant; au-dessus de ce précipité est un liquide opalin tenant en suspension des corpuscules filamenteux Les vomissements ne sont pas très-abondants. Le malade est plongé dans un profond état de stupeur; de temps à autre il se plaint d'une voix étouffée, il paraît éprouver surtout de la dyspnée et de la constriction à l'épigastre, mais il a aussi des crampes; ces crampes occupent principalement les muscles du tendon d'Achille, et les muscles fléchisseurs de la main. Le pouls est absolument insensible; les traits sont immobiles, ils ont une expression de souffrance et de fatigue; les conjonctives sont injectées, les yeux excavés et entourés d'un cercle violacé; les lèvres cyanosées, la langue rouge, humide, très-froide au toucher, température de la bouche, 32°.

La peau est encore un peu élastique; sur la poitrine, sur les bras et sur les genoux, on voit une teinte cyanique diffuse, qui se détache sur la coloration encore normale du reste du corps.

24 septembre à quatre heures du soir. L'état du malade s'est aggravé; la teinte cyanique de la peau occupe toutes les parties du tronc et des membres. La peau donne au toucher la sensation du froid humide. C'est en vain qu'on interpelle le malade et qu'on cherche à lui arracher quelques mots. Tourmenté par nos questions, il tourne à demi ses yeux vers nous, et répond, d'une voix éteinte, qu'il se trouve très-mal.

A cinq heures et demie, M. Lorain injecte dans l'une des veines de l'avant-bras droit 400 grammes d'eau tiède. La température de cette eau était de 41 degrés au moment où elle a été mise dans l'appareil; elle a pu s'abaisser de 3 ou 4 degrés pendant les manœuvres de l'opération.

L'injection est faite au moyen d'un appareil à transfusion. C'est une petite pompe aspirante et foulante. Le corps de pompe est en verre, sa capacité n'excède pas 30 centimètres cubes; il est d'ailleurs exactement gradué. La tige du piston porte une crémaillère, et on la met en mouvement au moyen d'une petite roue dentée dont la manivelle est tenue par l'opérateur.

Deux tubes de caoutchouc sont fixés au corps de pompe; l'un porte à son extrémité un entonnoir en verre; l'autre porte une canule très-fine. L'instrument aspire le liquide qui est versé dans le premier tube, et il la refoule par le second tube.

Pour faire l'injection, M. Lorain commence par inciser la peau parallèlement à la veine qu'il a choisie; il fait ensuite glisser la peau du côté de la veine; il met ainsi le vaisseau à découvert et il le dissèque soigneusement, après quoi il passe un fil au-dessous. Cela fait, la veine est ponctionnée au moyen d'un petit trocart spécial; on serre le fil autour de la canule du trocart, et l'on retire la pointe qui est remplacée par la canule de l'appareil à injection.

L'injection se fait par petites portions, de manière à laisser un intervalle de quelques secondes chaque fois qu'on a injecté 10 à 15 grammes d'eau. Une fois qu'elle est terminée on retire la canule ; on coupe le fil avec des ciseaux courbes, et l'on fait une légère compression sur la plaie pour arrêter l'hémorrhagie veineuse qui se produit.

Pendant que M. Lorain pratique cette opération, le malade ne fait pas un mouvement, et ne donne pas le moindre signe de douleur; il est insensible à l'action de la lumière, un flambeau allumé qu'on approche de ses yeux ne provoque pas le clignement des paupières, et la pupille reste dilatée; il nous a déclaré plus tard qu'il ne s'était pas aperçu qu'on lui avait fait une opération.

Immédiatement avant l'injection, le thermomètre marquait 26°,8 dans la bouche ; immédiatement après il a marqué 30°.

A huit heures du soir nous avons revu le malade; il dormait d'un

sommeil tranquille, sa respiration était égale, douce, une sueur médiocrement abondante et tiède recouvrait toute la surface du corps.

30 septembre à dix heures du matin. Le thermomètre marque 35°,9 dans la bouche ; et 34°,6 dans l'aisselle. Le pouls est perceptible au doigt, mais il est rapide, très-dépressible, et l'instrument enregistreur donne un tracé où l'on peut compter les pulsations, bien que leur forme ne soit pas suffisamment accusée. La teinte cyanique a disparu sur toute la surface du corps; la respiration se fait aisément; la voix est encore un peu faible. Les yeux, encore excavés et cerclés, se meuvent dans leurs orbites avec une expression naturelle et tranquille.

Le malade est donc en voie de réaction. Cependant il a un hoquet continuel qui le tourmente beaucoup, et la suppression des urines persiste; il n'a plus de vomissements. On nous dit qu'il s'est trouvé très-agité pendant la nuit, et qu'il a vomi des matières bilieuses en grande abondance.

Il peut se lever de son lit, et se tenir debout sans le secours de personne.

2 octobre. Les urines se sont rétablies depuis hier ; il y en a un litre dans les vingt-quatre heures. Le hoquet dure toujours. C'est le seul symptôme pénible qui rappelle encore l'algidité. Le pouls est normal.

5 octobre. Le hoquet a disparu ; la quantité d'urine s'élève à 2 litres dans les vingt-quatre heures ; il y a toujours une diarrhée séreuse abondante (1 litre en vingt-quatre heures).

6 octobre. 4 litres d'urine. Etat général excellent sous tous les rapports; matières fécales non diarrhéiques.

8 octobre. 2,500 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures. Le malade se considère comme guéri, et demande son exeat.

9 novembre. Depuis sa sortie, le malade est revenu nous voir plusieurs fois ; il a été tourmenté par une diarrhée qui a duré environ vingt jours. Aujourd'hui il y a déjà dix jours que cette diarrhée a complétement cessé; Grenier a recouvré complétement sa force et sa santé ; et il va reprendre ses occupations habituelles.

Réflexions. — L'injection d'eau tiède dans les veines a été employée par Magendie dans un cas d'hydrophobie. Le malade se leva de son lit, immédiatement après l'opération, et s'en alla dans la cour de l'hôpital, où il se mit à boire à la fontaine ; après quoi, son état présenta des variations diverses; au bout de huit jours, il succomba. Il est incontestable que l'injection aqueuse, impuissante à guérir ce malade, exerça sur lui une influence perturbatrice énergique.

En est-il de même dans le cas de Greiner? L'injection aqueuse a-t-

elle modifié, chez cet homme, la marche normale et naturelle du choléra grave dont il était affecté ?

La principale difficulté de la science thérapeutique est de discerner, dans une évolution pathologique, ce qui résulte de l'action même des forces morbides et de la nature médicatrice, et ce qui résulte de l'influence des moyens médicaux mis en usage. Il y a là une cause d'erreur qui tient à la fois à l'imperfection de nos moyens d'analyse, et à ce défaut de notre nature qui nous porte à conclure avant de savoir.

Pour s'affranchir d'une telle cause d'erreur, que faut-il faire? Attendre patiemment le jugement des faits, et ne se prononcer que quand il y en aura beaucoup, et quand ces faits nombreux et importants auront été observés avec tout le soin nécessaire.

Ainsi nous ne dirons pas que l'observation de Greiner prouve l'efficacité de l'injection aqueuse dans la période asphyxique du choléra; nous dirons seulement qu'il tend à prouver cette efficacité.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1866;

PAR M. LES DOCTEURS DUMONTPALLIER ET LEVEN,
SECRÉTAIRES.

PRÉSIDENCE DE M. RAYER.

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

SUR UN CAS D'ENCÉPHALITE SPONTANÉE; par M. G. HAYEM, interne des hôpitaux.

Tandis que l'anatomie pathologique du ramollissement cérébral a fait dans ces dernières années des progrès rapides et remarquables, l'étude de l'encéphalite est restée, au contraire, assez obscure.

On sait aujourd'hui que l'inflammation du cerveau est plus rare que ne le pensent quelques auteurs, en particulier Abercrombie, Lallemand et M. Durand-Fardel, qui dans leurs écrits ont souvent confondu l'encéphalite véritable et le ramollissement.

Cette rareté de la maladie et cette confusion sont les principales

causes qui nous ont empêché d'avoir actuellement des notions précises sur ce sujet.

Cependant les travaux récents sur la nécrobiose cérébrale, en montrant la véritable nature du ramollissement, n'ont pu conduire à la négation de l'inflammation du cerveau.

Celle-ci existe primitive ou secondaire, limitée ou diffuse ; mais son histoire est actuellement à reprendre, à limiter, à compléter.

Quelques auteurs ont compris récemment l'importance de cette question et se sont mis à l'œuvre, les uns en discutant et en recueillant les faits d'encéphalite véritable relatés dans les auteurs ; les autres en s'appuyant sur l'expérimentation.

C'est ainsi que parmi les premiers, F. Robertet (1) a rassemblé dans sa thèse les descriptions qui se rapportent plus spécialement à l'encéphalite locale ou circonscrite. Mais n'apportant dans la question aucun élément nouveau, il conclut avec les auteurs du *Compendium de médecine* que « dans aucun cas, ni la couleur, ni la consistance, ni le siége d'un ramollissement ne suffisent pour faire juger de sa nature inflammatoire ou non. »

Dans un travail très-récent MM. Bouchard et Ivan Poumeau (2), comprenant l'insuffisance des matériaux fournis par la clinique, eurent l'idée d'étudier l'inflammation cérébrale à l'aide de l'expérimentation et du microscope. Ils avaient déjà été précédés dans cette voie par Tigges (3). Ce dernier auteur voulant rattacher à l'inflammation la production des éléments multipliés, observés dans la paralysie générale et les méningites, avait aussi institué quelques expériences.

En irritant mécaniquement le cerveau des lapins, il trouva, quatre à neuf jours après la lésion, les altérations suivantes : au centre un point d'aspect suppuré qui présentait des cellules granulo-graisseuses et des cellules ganglionnaires remplies de granulations graisseuses. Dans le voisinage de ces points devenus graisseux, les cellules ganglionnaires offraient une multiplication de leurs noyaux, et en s'éloignant du centre de l'irritation, on ne trouvait plus qu'un petit nombre de cellules à un seul noyau.

Dans d'autres expériences le même auteur, en irritant la pie-mère,

---

(1) F. Robertet, *Sur l'encéphalite*, thèse de Paris, 1865.

(2) Ivan Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, thèse de Paris, 1866.

(3) Tigges, *Pathologische anatomische and physiologische Untersuchungen zur Dementia paralyt. progr.* (Allgem. Zeitsch. f. Psych., XX, p. 313-370, 1863), analysé dans Caustatt, 1864.

toujours chez des lapins, à l'aide de la teinture d'iode, a observé dans les couches corticales des cellules à plusieurs noyaux. Ces éléments se formaient pendant un à trois jours après l'irritation et ne se retrouvaient plus après trois jours. Ils avaient, d'après l'auteur, les caractères non douteux des cellules ganglionnaires.

Ces altérations sont les mêmes que celles qui se développent spontanément dans les inflammations cérébrales diffuses, particulièrement, d'après Tigges, dans la paralysie générale, la méningite tuberculeuse et dans les irritations que produisent autour d'elles la plupart des tumeurs. Dans les descriptions que donne l'auteur des éléments multipliés spontanément ou à la suite des irritations artificielles, on reconnaît les caractères des petites cellules nerveuses des couches corticales; mais surtout ceux des éléments que M. Robin a nommés myélocytes, et que Tigges paraît regarder, avec d'autres auteurs d'ailleurs, comme de véritables cellules ganglionnaires.

Les recherches de MM. Bouchard et Ivan Poumeau, faites aussi sur des lapins, ont permis à ces auteurs d'arriver à un résultat plus net.

Constatant, sous l'influence d'une irritation mécanique, la formation rapide de noyaux libres et de cellules contenant deux ou trois noyaux, ils considèrent la prolifération des éléments du tissu conjonctif comme la lésion la plus caractéristique de l'encéphalite provoquée.

La question est donc maintenant assez nettement définie. C'est, au point de vue histologique, la multiplication active de certains éléments, sans altération granulo-graisseuse au début, qui semble le mieux caractériser l'inflammation.

Le fait suivant, dans lequel nous avons pu pratiquer un examen anatomique complet, montre à un très-haut degré les caractères de l'inflammation du tissu nerveux, et apporte aux expériences précédentes la sanction de l'observation clinique.

R..., âgé de 58 ans, fabricant de peignes, entre à l'hôpital Lariboisière le 1er octobre 1866, dans le service de M. Oulmont, salle Saint-Charles, nº 30.

D'après les renseignements fournis par sa fille, on apprend qu'il a toujours eu une bonne santé. Depuis quelques années il s'adonnait volontiers aux boissons alcooliques, et depuis un an il était devenu d'un caractère très-irritable et emporté.

Il était atteint depuis environ cinq ans d'un eczéma chronique des jambes, et dans les périodes de rémission de cet eczéma il survenait, paraît-il, à la face et particulièrement au front, une éruption qui alternait avec celle des jambes.

A part cette irascibilité très-grande survenue depuis un an, peut-être

sous l'influence des excès alcooliques, ses parents n'ont rien remarqué de particulier dans ses facultés intellectuelles ou motrices.

Six semaines avant son entrée à l'hôpital, il tombe brusquement dans la rue, et ramené chez lui, il paraît à ceux qui l'entourent avoir perdu la raison; mais ceux-ci ne remarquent aucune paralysie.

Toujours est-il qu'à partir de ce moment, il ne quitte plus le lit et peu à peu on s'aperçoit qu'il ne se sert plus aussi bien du bras gauche. Il ne laisse pas échapper ses matières, mais il urine difficilement. Enfin, à partir d'une vingtaine de jours avant son entrée à l'hôpital, il lui devient complétement impossible de s'exprimer.

Etat actuel, 1[er] octobre. Homme robuste, bien musclé, mais déjà un peu amaigri, les jambes gardent les traces d'un eczéma ancien.

Il est atteint d'hémiplégie gauche incomplète portant à peu près également sur la face, le bras et la jambe. La commissure gauche est notablement abaissée, la langue très-légèrement déviée du côté paralysé; la main gauche serre beaucoup moins fortement que celle du côté opposé, la jambe est aussi affaiblie et le malade peut à peine faire quelques pas en traînant le côté gauche du corps.

On ne note rien du côté des organes des sens, la sensibilité paraît bien conservée.

L'état intellectuel, certainement affaibli, est difficile à bien définir. Le malade ne peut, en effet, dire que quelques mots inintelligibles, ou quelques mots très-faciles, comme bonjour, faim, oui, non; il paraît comprendre assez bien certaines questions, mais ne peut donner, même par signes, de renseignements sur son compte.

Il prétend savoir écrire, et cependant il ne parvient à tracer sur le papier, malgré la liberté complète de sa main droite, que des mots indéchiffrables. Il ne peut non plus ni copier ni lire à haute voix le mot le plus facile. Il se plaint de lourdeur de tête, mais pas de céphalalgie bien nette. On ne note rien de particulier du côté des organes thoraciques et abdominaux. Il n'y a point de fièvre en apparence, mais le pouls et la température n'ont pas été étudiés.

Ces symptômes vont progressivement en augmentant, sans qu'il survienne de phénomènes particuliers.

Le malade garde constamment le lit, son hémiplégie devient de plus en plus manifeste, sans contracture, sans diminution marquée de la sensibilité. L'intelligence devenant de plus en plus nulle, le malade ne cherche plus à faire d'efforts pour se faire comprendre ou pour écrire. Il est tranquille, sans délire d'action ou de parole, et peu à peu devient de plus en plus alourdi, somnolent.

Bientôt perte de l'appétit, pouls élevé, sueurs profuses, langue con-

stamment sale, constipation opiniâtre, incontinence des matières, amaigrissement.

Le 21 octobre la somnolence fait place à du coma et la mort survient après une agonie assez longue le 24 octobre à une heure du matin.

Autopsie le 26 octobre. Cadavre parfaitement conservé.

Cavité cranienne. La dure-mère et la cavité osseuse n'offrent rien de notable.

Les circonvolutions de l'hémisphère droit paraissent tassées, pressées les unes contre les autres. A l'aide de coupes, on trouve de ce côté une vaste altération qui porte sur la partie postérieure du noyau blanc de l'hémisphère. Elle comprend la partie postérieure de la paroi externe du ventricule latéral, les parois de la cavité ancyroïde et celles de la partie réfléchie du ventricule, presque jusqu'à sa partie sphénoïdale; et de plus la pointe postérieure du corps strié et la portion la plus externe de la couche optique du même côté.

Ces parties altérées bombent sur les coupes et semblent tuméfiées. Le centre de ce foyer est foncé, lie de vin, d'une couleur un peu analogue à celle d'un poumon congestionné. La consistance en est pâteuse et non diffluente; tout autour de ce point comme centre la substance cérébrale offre divers degrés d'altération. Dans les limites externes diffuses, elle est dure, piquetée de nombreux points vasculaires, et ces caractères s'étendent jusqu'aux circonvolutions occipitales externes, où la couche corticale, rouge foncé, à surface légèrement chagrinée, est recouverte par une pie-mère finement vascularisée.

La corne d'Ammon, la plus grande partie du corps strié et de la couche optique, ont un aspect normal.

En se rapprochant plus du centre du foyer, la substance cérébrale offre une coloration jaunâtre, un aspect œdémateux, tremblotant, analogue à celui d'une forte solution de gomme ou d'une gelée alimentaire; on ne trouve nulle part une diffluence véritable. Les parties les plus molles longent les limites externes et postérieures du ventricule latéral. Ce sont celles que nous venons de décrire comme centre du foyer.

Le reste de l'encéphale est dur et plutôt turgescent que mou et pâle. Les couches corticales ont partout et surtout autour de la lésion une couleur rose ou violacée. Les méninges s'enlèvent très-facilement; les artères sont remarquablement saines. La sérosité ventriculaire est, des deux côtés, plus abondante qu'à l'état normal, mais parfaitement claire et limpide.

Cavité thoracique. — Les plèvres n'offrent rien à noter; les deux poumons sont engoués et œdémateux.

Le *cœur* est un peu gros, à cavités larges sans hypertrophie notable



des parois, à musculature d'aspect à peu près normal. L'aorte présente quelques fissures athéromateuses.

Cavité abdominale. — Le *foie* et les *reins* n'offrent rien d'appréciable; la *rate* est un peu grosse, mais paraît saine.

Examen anatomique de la lésion cérébrale. — *Parties externes.* — Elles sont dures, résistantes, à surface un peu chagrinée, d'une couleur blanchâtre ou bleu jaunâtre, piquetée de gros points vasculaires.

Au microscope, les vaisseaux sont gorgés de sang; la gaîne spéciale de Robin est considérablement distendue par des globules blancs pressés les uns contre les autres; les éléments des parois sont normaux.

La substance amorphe interstitielle a un aspect grisâtre, plus opaque qu'à l'état normal, et les noyaux et cellules encore peu abondants qu'on y rencontre offrent un léger gonflement et un aspect granuleux grisâtre.

Ces granulations, libres ou contenues dans les éléments figurés, sont protéiques, et les préparations s'éclaircissent par l'emploi de l'acide acétique.

Parties moyennes. — En se rapprochant du centre de la lésion, cette substance pâteuse, jaunâtre, que nous avons décrite, est difficile à dilacérer. Elle est plus cohérente qu'à l'état normal et offre *au microscope* les mêmes altérations que les parties précédentes, et de plus un dépôt plus abondant le long des tubes nerveux de petites granulations dont quelques-unes, petites, jaunes et brillantes, paraissent être de nature graisseuse.

Parties centrales. — Ce sont les plus rouges. Elles offrent à l'œil nu les caractères les plus nets de l'inflammation : vascularisation considérable, avec stase sanguine; multiplication évidente et riche des vaisseaux, mais sans extravasation sanguine apparente; infiltration séro-sanguinolente qui s'écoule à chaque coupe sous forme d'un liquide jaune rougeâtre; exsudats plus denses formant sur le fond rouge général des points ternes grisâtres ou blanchâtres.

Au microscope, dans la substance blanche altérée : richesse vasculaire considérable, capillaires nombreux, sinueux, à une ou deux tuniques, gorgés de sang; pas d'éléments du sang altérés, anciennement extravasés.

Les tubes nerveux sont conservés intacts en assez grand nombre; d'autres, au contraire, sont plus ou moins nettement dépourvus d'enveloppe de myéline et réduits au cylindre d'axe; en d'autres points, ils sont sinueux, comme tuméfiés et couverts de granulations brillantes de nature graisseuse.

Mais l'altération la plus remarquable porte sur le tissu interstitiel. Au milieu de l'exsudation abondante semi-transparente ou granuleuse, on voit une quantité considérable d'éléments cellulaires et nucléaires.

1° Des noyaux libres fort abondants diffèrant des leucocytes et offrant les caractères des noyaux normaux du tissu interstitiel des centres blancs.

2° Un certain nombre de noyaux entourés d'une quantité plus ou moins abondante de protoplasma formant une sorte de vésicule dont la membrane d'enveloppe n'est pas toujours très-nette.

3° Des plaques ou vésicules contenant plusieurs noyaux en nombre variable depuis deux ou trois jusqu'à dix ou douze.

La membrane d'enveloppe de ces éléments, douteuse sur le plus grand nombre d'entre eux, est au contraire très-nette sur d'autres et même offre quelquefois un double contour.

Le contenu est habituellement finement grisâtre, de nature protéique, et ne diffère pas de celui des éléments à un seul noyau.

Les noyaux multiples sont juxtaposés ou pressés les uns contre les autres, et conservent leur forme arrondie ou mieux légèrement ovoïde. Ils ont les mêmes caractères que les noyaux libres.

Outre ces éléments qui ne contiennent pas de granulations graisseuses, on en voit d'autres peu abondants qui se transforment peu à peu en cellules granuleuses par le dépôt de grosses granulations ou gouttelettes graisseuses. Quelques-uns des plus gros éléments à noyaux multiples contiennent une ou deux vésicules parfaitement arrondies, transparentes, décrites sous le nom de vacuoles, dues peut-être à la transformation colloïde d'un noyau.

Enfin, dans quelques préparations on voit dans la paroi des capillaires et artérioles préexistants des altérations graisseuses probablement consécutives et dans la gaîne la plus externe (tunique de Robin) des amas irréguliers, jaune orangé, formés par la matière colorante du sang.

Dans les portions altérées des centres gris (corps strié et couche optique), on constate au microscope les mêmes cellules et noyaux que dans la substance blanche; les cellules nerveuses, dissociées par l'exsudation et une production luxuriante d'éléments nouveaux, n'offrent, malgré cela, aucune altération appréciable.

Les caractères microscopiques de la lésion cérébrale ne peuvent laisser aucun doute sur sa nature. C'est en quelque sorte un type d'encéphalite spontanée ou primitive, ramollissement rouge de quelques auteurs.

Aussi l'examen histologique n'a pas été fait pour déterminer le genre d'altération, mais bien pour constater les caractères intimes de l'inflammation du tissu nerveux.

On a pu voir, par les détails précédents, combien les lésions sont nettes et différentes sous tous les rapports de celles du ramollissement. On trouve, en effet, à un très-haut degré l'hyperémie avec vascularisa-

tion anomale considérable; puis l'infiltration du tissu par un exsudat abondant qui détermine un gonflement, une tuméfaction notable des parties malades et par suite une compression, un tassement des parties voisines. Et, au microscope, on voit que ces caractères répondent à une production nouvelle de vaisseaux capillaires et à une prolifération considérable des éléments du tissu interstitiel.

Ce dernier point mérite, par les particularités qu'il offre ici, de fixer un instant l'attention.

Nous avons vu, en effet, que cette production abondante de noyaux et de cellules était d'autant plus marquée que l'on se rapprochait du centre de la lésion, et que le tissu nerveux blanc présentait sous ce rapport les mêmes caractères que le tissu des centres gris. Quel a été le point de départ de cette prolifération?

Les différents types d'éléments décrits plus haut paraissent provenir tous de transformations plus ou moins grandes des noyaux et cellules décrits par M. Robin dans la substance grise sous le nom de myélocytes, et dont la présence a été constatée aussi dans la substance blanche, où on les désigne sous le nom d'éléments du tissu interstitiel des centres blancs.

A l'état normal (1), ces éléments, presque toujours nucléaires, sont disséminés en petit nombre entre les tubes nerveux au sein d'une matière amorphe peu abondante; et cependant ils paraissent avoir joué, dans ce cas d'encéphalite, le rôle le plus important.

La présence au sein de l'exsudation d'un aussi grand nombre de noyaux paraît facile à expliquer par leur multiplication considérable, jusqu'au nombre de 10 à 12, dans les cellules qui ont été décrites. C'est là, au point de vue histologique, la partie la plus instructive de cette observation. Elle montre la part active que peut prendre le tissu interstitiel des centres blancs ou gris dans cette forme d'inflammation, et fait voir dans des éléments, restés peu connus pendant longtemps, une activité qu'on était loin de soupçonner.

D'autre part, tandis que le tissu interstitiel se gonfle d'exsudation et offre une prolifération aussi abondante de ses éléments, nous avons vu que les parties fondamentales du tissu nerveux, tubes et cellules, étaient relativement peu altérés; et que de plus, un très-petit nombre d'éléments avaient subi la dégénération granulo-graisseuse.

Ces derniers caractères complètent le tableau des lésions inflammatoires et nous montrent toutes les différences entre ces altérations et

---

(1) Voy. *Comptes rendus de la Société micrographique*, août 1866. in Journ. de physiol. de M. Robin.

celles de la nécrobiose cérébrale ou ramollissement non inflammatoire, différences que MM. Bouchard et I. Poumeau ont bien établies dans leur travail (loc. cit.), et qui basées sur une étude clinique et expérimentale faite à l'œil nu et au microscope, deviennent d'une netteté très-grande. Nous savons, en effet, que dans le ramollissement à la seconde période, au lieu de l'hyperémie on trouve de l'ischémie, qu'au lieu de nouveaux vaisseaux on rencontre une dégénérescence ou des oblitérations des vaisseaux préexistants; qu'à la place du gonflement produit par l'exsudation on trouve l'atrophie et la résorption commençante des parties lésées; qu'au lieu enfin de la prolifération des éléments, c'est la dégénérescence graisseuse et la désagrégation des éléments anciens que l'on constate, qu'en un mot tous les troubles de la nutrition sont actifs dans l'inflammation, passifs dans le ramollissement. Il resterait encore à se demander si les éléments proliférés appartiennent bien évidemment au tissu conjonctif, et pourquoi, malgré l'âge avancé de la lésion, il n'existait pas de leucocytes. Cette question se rattache directement à celle de la nature intime du tissu interstitiel des centres nerveux. Or, tandis que pour quelques auteurs les noyaux et cellules du tissu interstitiel des centres nerveux forment un véritable tissu conjonctif, pour d'autres, au contraire, ces éléments sont particuliers au tissu nerveux, et, qu'on les désigne sous le nom de *noyaux et cellules de la névralgie*, ou *myélocytes cellulaires et nucléaires*, ils ne paraissent pas pouvoir s'identifier complétement aux éléments du tissu conjonctif ordinaire.

De plus, c'est surtout dans les cas d'encéphalite traumatique que la production des leucocytes a été observée, et l'histoire de la formation du pus dans le tissu nerveux est encore incomplétement connue. Au point de vue clinique, l'observation n'a pas été prise avec assez de détails pour se prêter à un grand nombre de considérations. Ce qui paraît le plus frappant dans l'histoire du malade, c'est le début brusque de l'affection et sa marche progressivement croissante sans trace de rémission. L'hémiplégie a fait, en effet, depuis le début jusqu'à la terminaison fatale, des progrès lents, mais incessants. Il en a été de même de l'embarras, puis de la perte de la parole ; et l'intelligence gravement atteinte dès les premiers jours a semblé s'éteindre peu à peu. L'absence de contracture, de phénomènes d'excitation cérébrale, ou épileptiformes, et la nullité presque complète des signes observés du côté de la sensibilité et des organes des sens, nous paraissent aussi dignes de remarque.

La rareté des faits d'encéphalite cérébrale et la possibilité de voir dans un cas de ramollissement ischémique la même marche progressive, ne permettent pas de faire dans ce cas particulier de réflexions importantes sur le diagnostic différentiel des deux affections.

En résumé, c'est là un fait d'encéphalite spontanée développée dans la partie centrale et postérieure de l'hémisphère cérébral droit, caractérisée anatomiquement par une inflammation interstitielle subaiguë des centres nerveux, sans formation de pus; mais avec une vascularisation très-riche et une prolifération considérable des éléments du tissu interstitiel, et symptomatologiquement : au début par une attaque apoplectique, puis par des symptômes lentement progressifs et sans rémission aucune, d'hémiplégie et d'affaiblissement intellectuel, avec diminution et perte de la parole.

II. — Pathologie interne.

Ramollissement cérébral chez un enfant de seize mois; début brusque, agitation, hémiplégie sans perte de connaissance; amélioration légère pendant deux mois, puis rougeole compliquée; convulsions; mort trois mois après les premiers accidents cérébraux; observation recueillie à l'hôpital des Enfants malades, service de M. Roger, par M. Magnan, interne du service.

M... (Georges), âgé de seize mois, entre à la salle Saint-Louis le 5 septembre 1866, et est couché au n° 30.

Depuis l'âge de cinq mois, ce petit malade présente sur le corps des éruptions passagères de vésicules et de papules qui, du reste, n'altèrent nullement sa santé. Il était bien portant le 1er septembre, lorsque le lendemain sa mère s'est aperçue, en le sortant d'un bain, qu'il était inquiet et maussade. Un peu plus tard, il ne pouvait plus rester en place, il était agité, tendait ses bras, pleurait, repoussait les friandises; vers le soir, on a remarqué une faiblesse du bras droit et un peu de changement de la face. Cet état a persisté jusqu'au jour de l'entrée à l'hôpital.

A son arrivée, l'on constate une faiblesse de tout le côté droit; le bras soulevé retombe comme une masse inerte, la jambe du même côté remue à peine quand on la pince, tandis que la jambe gauche est retirée rapidement ; la face déviée à gauche, surtout lorsque l'enfant crie, présente à droite des traits peu accentués; la sensibilité paraît aussi diminuée dans tout le côté droit. La peau n'est point chaude, le pouls est régulier et peu fréquent. L'enfant est tranquille et n'accuse aucune douleur.

Au bout de quelques jours, la toux a présenté un timbre un peu étouffé, déchiré, mais l'examen du fond de la bouche n'a rien montré de particulier du côté de la luette ni du voile du palais; il n'y a pas eu non plus de reflux des liquides par les fosses nasales.

Pendant le mois de septembre les symptômes de paralysie ont diminué ; l'enfant peut saisir et agiter des jouets de la main droite, toutefois

moins bien que de la main gauche; en outre, la déviation de la face persiste encore et devient très-appréciable pendant les contractions musculaires; la jambe droite aussi est plus faible. La santé générale reste bonne, et le petit malade a même pris de l'embonpoint.

Le 24 novembre il survient de la fièvre; le sommeil est mauvais, les yeux sont un peu rouges et larmoyants; l'enfant tousse souvent et l'auscultation fait entendre des deux côtés de la rudesse respiratoire avec quelques râles humides.

Le 26 novembre on voit sur la face, de chaque côté du cou et surtout à gauche, des plaques de rougeole d'une teinte légèrement violacée; quelques taches papuleuses, discrètes, pâles, se montrent aussi sur le dos et la poitrine. Le pouls, petit, donne 160 pulsations par minute; la toux est fréquente; à l'auscultation on entend une respiration bronchique à la base gauche avec des râles sous-crépitants fins; dans le reste de la poitrine, la respiration est rude et mêlée de râles humides plus gros.

27 novembre. Fièvre plus violente, 180 pulsations; l'éruption plus confluente sur le dos et les jambes a une teinte rosée; l'abattement est moins grand, la toux reste fréquente, l'auscultation fait entendre du souffle bronchique aux deux bases, et la percussion, de l'obscurité du son.

Dans la nuit du 28 novembre il survient de la roideur du cou, du tronc, de la contracture des membres, prédominante du côté droit; les doigts rigides sont incomplétement et irrégulièrement fléchis; il survient par moments de petits tremblements, surtout à droite; les pupilles sont dilatées, la gauche l'est davantage, le regard est fixe, les yeux légèrement strabiques; le pouls est petit, à peine perceptible; la respiration gênée s'embarrasse de plus en plus. Ces accidents convulsifs persistent avec des exacerbations passagères et la mort arrive vers trois heures de l'après-midi.

Autopsie. La fontanelle antérieure incomplétement soudée adhère par sa face profonde à la dure-mère qui affecte également des adhérences assez intimes tout le long de la suture sagittale et à 2 ou 3 centimètres de chaque côté. Les sinus renferment peu de sang. Les méninges, infiltrées de sérosité, présentent un aspect gélatiniforme, surtout à gauche, mais sans plaques exsudatives ni purulentes. Les vaisseaux de la pie-mère sont très-injectés; suivis dans tout leur trajet, ils ne présentent rien de particulier. L'hémisphère gauche est ratatiné dans sa moitié postérieure, l'arachnoïde et la pie-mère affaissées, sont légèrement plissées à ce niveau, et sillonnées par de nombreux vaisseaux; toute cette portion du cerveau a une teinte légèrement jaunâtre; en appliquant le doigt on sent au-dessous une substance molle donnant dans quelques points une sensation de fausse fluctuation, sur d'autres en-

droits offrant au contraire une résistance assez grande. Dans le voisinage du bord supérieur de l'hémisphère gauche et dans le lobe frontal, les circonvolutions présentent la forme, les dimensions et la rénitence normales; en soulevant les méninges dans les points déprimés, on sent qu'elles entraînent les parties profondes. L'incision faite depuis la corne occipitale jusqu'à la partie moyenne de la scissure de Sylvius, montre un vaste foyer de ramollissement d'un blanc légèrement jaunâtre, présentant par places de petites loges un peu plus foncées. Vers la partie moyenne la coloration se rapproche de la teinte feuille morte. En arrière le ramollissement comprend toute la substance grise corticale ; on voit au-dessous la substance blanche qui, sur quelques points, paraît plus dense, plus résistante. Dans la partie moyenne l'altération gagne plus profondément, embrasse la substance blanche elle-même et atteint le corps strié ; on trouve là un foyer jaunâtre, celluleux, présentant des tractus irréguliers que l'on entraîne à l'aide de pinces ; dans toute l'épaisseur de ce tissu on voit de nombreux vaisseaux très-injectés; cette gangue celluleuse est infiltrée d'une matière demi-liquide un peu brunâtre. Plus en avant, vers la scissure de Sylvius, le ramollissement se limite de nouveau aux parties superficielles. La corne sphénoïdale présente aussi quelques circonvolutions ramollies superficiellement. La cavité du ventricule latéral est lisse, nette, et ne communique en aucun point avec le foyer de ramollissement, mais par le toucher on sent la mollesse des parties profondes, en arrière l'épendyme paraît plus dense et plus épais.

Les artères sylviennes, examinées avec soin, ne présentent aucune altération, pas plus que les vaisseaux qui se portent en arrière sur le lobe occipital. En suivant les artères d'un volume moyen dans toutes les directions, on ne découvre ni plaques athéromateuses, ni thromboses, ni embolies.

Après avoir laissé macérer la substance cérébrale, on a séparé, à l'aide d'un filet d'eau, la gangue interstitielle de la substance nerveuse ramollie, et cette préparation, en montrant plus nettement les vaisseaux, a permis de s'assurer qu'il n'y avait d'altération en aucun point.

Les *plèvres* renfermaient de chaque côté environ 200 grammes d'une sérosité citrine, sans produits purulents ni pseudo-membraneux; les poumons comprimés étaient denses, ne crépitaient point à la base, et le lobe inférieur droit présentait une teinte lie de vin dans presque toute son étendue ; il était plus dense à ce niveau, et, à la coupe, il présentait vers le bord antérieur des points grisâtres d'où l'on faisait sourdre par la pression un liquide muco-purulent.

Le *cœur* n'offrait rien de particulier; l'aorte, ouverte dans toute l'étendue de la crosse, ne montrait aucune altération.

Le *foie*, un peu volumineux, présentait à sa surface quelques plaques jaunâtres graisseuses pénétrant peu profondément.

Les *muscles* du bras droit sont un peu pâles, comparativement à ceux du bras gauche; les muscles des jambes ne présentent pas de différence notable.

En examinant au microscope une portion de substance prise au centre même du ramollissement, on la trouve composée presque exclusivement de granulations graisseuses, fines, brillantes, de volume variable. La plupart de ces granulations sont éparses dans la préparation et irrégulièrement distribuées; quelques-unes sont réunies par groupes et offrent l'aspect de corps muriformes, corps de Gluge. Quelques granulations enfin s'accolent à la paroi des capillaires, dans l'espace compris entre celle-ci et la gaîne lymphatique, et forment des amas granuleux de forme et de volume très-irréguliers. Quelle que soit leur distribution, ces granulations, sous l'*influence de l'éther*, disparaissent ou bien se réunissent pour former de petites gouttelettes huileuses. L'acide acétique donne les mêmes résultats, mais moins rapidement.

L'examen de la portion la plus celluleuse du ramollissement (probablement la plus ancienne) montre moins de granulations, moins de corps granuleux; mais on voit quelques vaisseaux de nouvelle formation, et sur la paroi des autres vaisseaux de nombreux noyaux embryoplastiques; sur plusieurs points de la préparation, on voit aussi des noyaux, la plupart ovoïdes, finement granuleux (prolifération du tissu interstitiel).

Le pédoncule cérébral gauche, qui à l'œil nu n'offre pas d'altérations appréciables, présente surtout dans sa partie inférieure des granulations et des corps granuleux (*dégénération secondaire*). Rien de semblable ne se montre sur les préparations provenant du pédoncule gauche.

La dégénération secondaire se voit moins nettement sur la moelle à l'état frais, et elle sera l'objet d'un nouvel examen après le durcissement dans l'acide chromique.

En résumé, ce ramollissement présente tous les caractères du ramollissement par nécrobiose, dépendant, dans la majorité des cas, d'une lésion ischémique (athérome, thrombose, embolie). Ici l'examen minutieux des vaisseaux n'a rien laissé découvrir de particulier; mais il serait possible que la lésion vasculaire, après avoir produit le ramollissement, ait disparu sans laisser de traces appréciables de son existence. Ainsi, d'après M. Charcot (comm. verb.), dans les ramollissements nécrobiotiques l'absence actuelle d'une lésion des vaisseaux n'impliquerait pas nécessairement l'idée de la non-existence antérieure de cette lésion, d'une thrombose, par exemple; il a vu des cas dans lesquels, au bout d'un temps assez rapproché du début de la maladie, la production

thrombolique était devenue granuleuse et subissait un travail de régression pouvant aboutir à sa disparition complète.

Quant à la profilération nucléaire, aux vaisseaux de nouvelle formation dont nous avons signalé l'existence dans certaines parties du ramollissement, nous croyons devoir les rattacher à ce travail de réparation qui suit les destructions plus ou moins étendues des centres nerveux, et dont on voit assez bien l'évolution à la suite des dégénérations secondaires.

III. — Pathologie comparée.

Parasites du poumon chez le chat; par M. Ch. Legros.

A l'autopsie d'un chat qui a succombé à un empoisonnement, j'ai trouvé les poumons parsemés de petites agglomérations blanchâtres que j'ai prises d'abord pour des tubercules; mais, examinées au microscope, elles paraissaient constituées uniquement par des parasites logés dans le tissu même de l'organe. Dans l'observation récente de M. Bouchard, il s'agissait de parasites végétaux développés dans les poumons; ici nous avons constaté des animaux parasites fort singuliers.

Dans l'épaisseur du tissu pulmonaire on les trouvait réunis pour ainsi dire en colonies; on voyait une grande quantité d'œufs à divers degrés de développement; les uns ne renfermant encore que le vitellus ou des cellules blastodermiques, les autres contenant un embryon doué de mouvements très-vifs et présentant beaucoup d'analogie avec les trichines dans leurs kystes; enfin quelques-uns des parasites avaient rompu l'enveloppe et étaient libres dans le parenchyme pulmonaire; ces derniers ont vécu peu de temps, le lendemain ils étaient morts, mais ceux que protégeait encore l'enveloppe de l'œuf vivaient au bout de plusieurs jours. En somme, on ne trouve pas de ces animaux complétement développés, et il est difficile de déterminer l'espèce; il est permis de croire qu'ils se rapprochent beaucoup des filaires.

Dans les autres organes du chat, dans les muscles, je n'ai trouvé aucun parasite; dans l'intestin il y avait quelques ténias.

J'ai fait avaler à un chien, à un chat et à un rat, des portions du poumon malade; nous verrons ce qu'il en adviendra.

Tissu érectile de la tête des gallinacés; par M. Ch. Legros.

Je montre à la Société des injections du tissu érectile de la tête des coqs; on voit dans ces préparations que l'aspect de ce tissu est bien différent de celui des corps caverneux; on n'y retrouve pas des aréoles limitées par des cloisons incomplètes, ce n'est pas un tissu spongieux; de plus, ce tissu érectile, au lieu d'être situé dans la profondeur, forme une mince couche au-dessous de l'épiderme; il est situé dans l'épaisseur du derme.

Ces organes érectiles sont constitués par des capillaires très-volumineux et très-fréquemment anastomosés qui forment un magnifique réseau, surtout dans ces saillies qui hérissent la crête et que l'on a considérées à tort comme des papilles.

Les artères qui alimentent ces capillaires sont très-volumineuses; quoique tortueuses, elles sont loin de présenter la disposition en hélice des corps caverneux; leurs parois sont très-épaisses, et sur des coupes transversales de la crête on voit des orifices béants : ce sont les artères coupées en travers et non des aréoles analogues à celles de la verge, comme l'ont cru quelques auteurs, il n'y a de tissu érectile qu'à la surface.

Cette disposition est intéressante en ce qu'elle confirme l'opinion de M. Robin, qui considère les aréoles du tissu érectile de la verge comme des capillaires énormément dilatés et anastomosés; ici le doute n'est pas possible, ce sont bien des capillaires dilatés; ils le sont moins, il est vrai, que dans la verge, c'est ce qui les fait reconnaître tout d'abord; mais que l'on suppose un moment ces capillaires un peu plus dilatés et un peu plus fréquemment anastomosés, et l'on aura les aréoles des corps caverneux; tels qu'ils sont, ils représentent l'état embryonnaire du tissu érectile ou les nœvi materni.

Il est difficile d'appliquer ici la théorie de M. Rouget sur l'érection, basée sur la contraction des fibres musculaires de la vie organique que l'on retrouve, il est vrai, dans la crête des coqs, non pas disposées en faisceaux, mais disséminées; on peut du reste constater leur présence autrement que par le microscope ; je montre à la Société un coq auquel j'ai extirpé le ganglion cervical supérieur il y a près de quatre mois, dix jours après l'éclosion, alors que la crête ne paraissait pas encore; peu à peu la crête s'est développée, mais à mesure qu'elle grandissait elle s'inclinait de plus en plus du côté opposé à la section de façon à couvrir l'œil ; disons de suite que les frères de ce coq ont la crête parfaitement droite.

Evidemment les fibres musculaires du côté non opéré ont entraîné peu à peu la crête, et le rôle de ces fibres est certainement de tenir la crête droite; le tissu érectile serait impuissant à remplir ce but.

On peut voir encore que le tissu érectile du côté opéré est atrophié, surtout en arrière; il sera intéressant de constater à l'autopsie de ce coq, autopsie que je compte faire bientôt, les modifications que l'ablation du ganglion aura fait subir au tissu érectile et l'absence probable sur le côté opéré des fibres musculaires.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SEANCES.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1866.

ÉTUDES ET EXPÉRIENCES

SUR LA SALIVE

CONSIDÉRÉE

COMME AGENT DE LA CARIE DENTAIRE;

lues à la Société de Biologie

PAR

LE DOCTEUR E. MAGITOT,

membre de la Société de biologie, etc.

Le travail que nous publions aujourd'hui n'est qu'un fragment détaché d'une série d'études *expérimentales et thérapeutiques* poursuivies depuis plusieurs années sur l'ensemble des questions relatives à la *carie dentaire.*

Les points sur lesquels nous désirons appeler aujourd'hui l'attention sont simplement : le rôle de la salive dans la production de la maladie ; le mécanisme exact de l'altération et la détermination de sa nature précise. On a longtemps discuté sur ce sujet, considérant tour à tour la carie des dents comme une altération chimique ou comme une affection vitale et spontanée, quelquefois même comme une réunion de ces deux modes, mais sans formuler aucune preuve positive de telle ou telle assertion. On verra que la voie d'observation et d'expériences que nous avons rigoureusement suivie nous a conduit à démontrer la nature purement chimique de la carie et la pos-

sibilité de sa production par voie artificielle. Qu'on ne nous prête pas cependant la pensée que l'organe dentaire éprouve passivement l'altération qui l'atteint; il n'en est rien. La dent, organisée et vivante, entre en lutte dans une certaine mesure et par certains procédés contre l'envahissement de la maladie, et cette lutte a parfois pour résultat l'arrêt ou suspension dans la marche de l'affection et une guérison spontanée et définitive. Nous étudierons avec détails dans un autre travail ces phénomènes particuliers qu'offre la dent attaquée par la carie. Nous en prenons acte simplement ici, afin que s'il reste démontré que la dent, soumise comme tout autre corps aux conditions mécaniques et chimiques, éprouve dans la carie une destruction de cet ordre, il n'en faudrait pas conclure que, privée de mouvement nutritif et de vie comme on l'a si souvent répété, elle soit soustraite à toutes les lois générales de physiologie pathologique et impropre à entrer en réaction.

Il ne serait pas inutile de faire précéder ces considérations de notions touchant les caractères normaux de structure et de texture intimes des dents, ainsi que les modifications anatomo-pathologiques que subissent les tissus qui la composent dans le cours de la carie. Ne pouvant donner plus de développement à ce mémoire, nous sommes contraint de renvoyer, en ce qui concerne l'anatomie dentaire normale, aux travaux spéciaux sur la matière ou à nos études personnelles, et en ce qui concerne l'anatomie pathologique de la carie à un traité actuellement en voie de publication (1).

Notre travail se divise en trois paragraphes qui sont relatifs :

1° A la salive considérée comme agent de la carie dentaire et étudiée successivement dans l'état normal et dans ses modifications accidentelles ou morbides;

2° A l'exposé d'expériences directes sur la production artificielle de la carie;

3° Au mécanisme de la carie dentaire.

§ I. — De la salive et de ses modifications.

Nous nous proposons de démontrer dans ce paragraphe que la sa-

---

(1) *Études expérimentales et thérapeutiques sur la carie dentaire*, J. B. Baillière. *Sous presse.*

live est le véritable agent de la carie, non point par sa constitution première impropre par elle-même à exercer aucune action sur les dents, mais par suite des variations infinies que peut éprouver sa composition sous diverses influences que nous déterminerons, variations résultant soit du développement spontané de substances douées d'une action altérante sur les tissus dentaires, soit de l'introduction accidentelle de ces mêmes substances venues toutes formées du dehors. Nous sommes ainsi conduits à étudier : A, la salive normale, B, ses modifications accidentelles et morbides.

A. Salive normale.

La salive doit être envisagée au point de vue qui nous occupe sous deux aspects successifs : 1° les sécrétions salivaires proprement dites ou salives simples ; 2° la salive mixte composée de la réunion et du mélange de ces dernières dans la cavité buccale avec les différents produits de la muqueuse elle-même. Les salives simples sont les suivantes :

1° *La salive parotidienne*, fluide comme de l'eau, d'une densité de 1,006, absolument dépourvue de viscosité, alcaline, et tenant en dissolution des substances qui, par le refroidissement et le repos, forment un dépôt blanchâtre qu'on reconnaît comme formé de carbonate de chaux cristallisé en rhomboèdres et mêlé ou combiné à une certaine proportion de matière organique ; aussi dégage-t-elle de l'acide carbonique si on la traite par les acides. Cette particularité sert d'explication aux dépôts parfois si abondants de tartre sur les grosses molaires supérieures, surtout à leur face externe, au voisinage de l'orifice du canal de Sténon et particulièrement lorsqu'une circonstance quelconque frappe d'inaction le côté correspondant. Ce liquide, constamment alcalin d'après Cl. Bernard(1), a été quelquefois trouvé acide par M. Mitscherlich, chez l'homme sur les bords d'une fistule parotidienne lorsque le liquide s'écoulait en petite quantité, mais la réaction redevenait alcaline dès qu'il coulait en abondance. Ce fait toutefois ne saurait établir que la salive parotidienne puisse être acide, cette réaction étant due sans doute, dans l'expérience dont il s'agit, à la présence de la sueur ou de quelque produit de fermentation sur les bords cutanés de la fistule.

---

(1) *Leçons de physiologie expérimentale*, 1856, t. II, p. 62.

Cette salive contient en moyenne de 95 à 98 pour 100 d'eau pour 2 à 5 de substances solides qui sont principalement des carbonates de chaux soit libres, soit combinés, suivant Lehmann (1), avec de la matière organique. Cette matière organique, commune, sauf quelques différences secondaires, aux diverses espèces de salives, et qui a été appelée par Berzélius *ptyaline*, est coagulable et n'existe dans le liquide parotidien qu'en très-petite quantité. On trouve aussi du chlorure de potassium, du bicarbonate de chaux, un peu de phosphate de chaux, et enfin du sulfocyanure de potassium qui a été rencontré par quelques auteurs.

Des variations peuvent survenir dans la sécrétion de la glande parotidienne comme dans celle des autres glandes salivaires. On sait que les parotides sécrètent alternativement et que leur salive est la seule qui se produise en dehors des repas ; la diète a donc sur sa sécrétion une influence moindre que sur les autres. La présence dans la bouche d'aliments secs paraît la provoquer spécialement et son expulsion dépend de la compression qu'exercent sur la glande les muscles de la région parotidienne dans les mouvements masticatoires. Les expériences de Cl. Bernard (2) ont en outre prouvé que la glande est sous l'influence du trijumeau et du facial, ce qui explique pourquoi certaines névralgies de la cinquième paire et les altérations des dents donnent lieu à une salivation abondante due sans doute en grande partie à une hypersécrétion du liquide parotidien.

2° *La salive sous-maxillaire*, liquide limpide, mais douée d'une grande viscosité qui lui donne, par le refroidissement, une consistance comme gélatineuse. Elle ne laisse pas déposer, comme la précédente, de cristaux de carbonate de chaux, mais sa réaction est néanmoins franchement alcaline. Elle renferme, d'après les analyses de Bider et Schmidt, près de 3 pour 100 de matière organique et 5 pour 100 de matières inorganiques, et ne contient pas de sulfocyanure de potassium. La sécrétion de la glande sous-maxillaire est intimement liée au phénomène de gustation et se produirait par une action réflexe du nerf du goût, branche linguale de la cinquième paire sur des filets nerveux qui pourraient être, d'après Cl. Bernard, des rameaux de la

---

(1) *Lerhbuch der Phys. Chemie*, t. II.

(2) *Loc. cit.*, p. 69.

corde du tympan. Ces particularités, qui donnent à la glande sous-maxillaire une physionomie spéciale, expliquent comment le jeûne et la diète peuvent entraîner la suppression presque absolue de la sécrétion de cette glande.

3° *La salive sublinguale*, isolée pour la première fois par Cl. Bernard (1) est un liquide transparent, alcalin, doué d'une viscosité extrême qu'il doit, comme la précédente, à la présence de la matière organique coagulable, filante, ptyaline de Berzélius et considérée longtemps comme un ferment salivaire spécial. On doit rapprocher de la salive sublinguale le liquide produit par la glande accessoire du canal de Sténon ou *parotide accessoire* qui fournit une salive offrant les mêmes caractères.

4° Aux salives simples que nous venons d'indiquer, il faut ajouter le produit de la sécrétion des différentes glandules buccales, si nombreuses sous la muqueuse, et qu'on a improprement nommées *glandes mucipares*. Ces glandules ne sécrètent point le mucus, lequel est produit par un phénomène que nous expliquerons plus loin; mais un liquide salivaire véritable qui varie suivant les points de la bouche qu'occupent les divers groupes de ces glandules; ainsi celles du voile du palais et de la voûte palatine produisent une salive voisine de la sublinguale; celles de la face interne des lèvres et des joues versent un liquide analogue à la salive parotidienne.

Enfin à ces liquides salivaires proprement dits s'ajoute un dernier produit de sécrétion buccale, le *mucus*, dont la quantité relative varie infiniment suivant les sujets ou diverses circonstances, et dont nous étudierons plus loin le mode de formation et le rôle particulier.

La salive mixte (2), c'est-à-dire le liquide buccal, résultant du mélange des diverses sécrétions qui sont versées dans la bouche, constitue, examinée chez l'homme, un liquide spumeux, trouble, qui par le repos se sépare en trois portions : 1° une qui surnage, formée par un liquide écumeux et filant plus ou moins abondant; 2° une portion moyenne claire, limpide et moins visqueuse; 3° la portion inférieure se présentant sous la forme d'un dépôt d'une substance gris blanchâtre, dans laquelle l'examen microscopique fait voir

---

(1) Arch. génér. de méd., 1847.

(2) Cl. Bernard, *Mém. sur les salives*, et Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol., 1852, p. 349.

des cellules d'épithélium de la bouche en grande quantité, des globules de graisse, des leucocytes ou globules muqueux, des détritus d'aliments, des cristaux de carbonate de chaux, des vibrions et des cryptogames coïncidant avec l'altération des parcelles alimentaires restées entre les dents. Certaines de ces parties ne sont, du reste, qu'accidentelles, et ne peuvent être considérées comme des éléments constitutifs d'aucune salive spéciale.

La réaction de la salive mixte est, d'après la plupart des auteurs, normalement alcaline, ce qu'elle devrait au phosphate de soude tribasique qu'elle contient, mais serait susceptible de varier suivant diverses circonstances. Nos observations nous ont amené à établir, dans cette recherche de la réaction de la salive, une distinction entre la réaction étudiée sur la muqueuse de la langue et des joues qui est réellement alcaline et celle de la surface des dents et des gencives qui est fréquemment acide. Nous avons même constaté souvent ce fait chez des sujets exempts de tout état anormal de la bouche ou de la santé générale, et il nous a paru coïncider avec deux circonstances principales : la grande viscosité de la salive et l'existence de couches épaisses de mucosité sur les dents. Or cette viscosité étant due à la présence de la matière coagulable albuminoïde ou ptyaline, celle-ci est susceptible par sa nature même de devenir l'agent de fermentations diverses avec productions acides aux dépens de certaines matières alimentaires retenues à la surface des dents et dans leurs interstices, par le mucus lui-même qui leur sert de milieu. Ces circonstances coexistent aussi avec des caries dont le nombre ou la gravité paraissent proportionnelles à cette viscosité et à cette prédominance du mucus.

C'est donc un fait parfaitement démontré pour nous que la salive observée dans le sillon gingivo-labial peut être normalement acide, et cela pendant toute la durée de la vie ; de sorte qu'en admettant *à priori* la conséquence de cet état sur les dents, la destruction de celles-ci doit commencer aussitôt qu'est achevée leur éruption ; ce qui arrive en effet chez un certain nombre de sujets dont les dents sont dès l'enfance envahies par cette maladie.

Cette réaction acide particulière au sillon gingivo-labial à l'état normal, avait été constatée également par M. F. Boudet (1), qui a reconnu

---

(1) Journ. de phys. et de chim., mai, 1842.

en outre qu'elle était surtout marquée au voisinage des incisives supérieures, tandis que pour la gencive inférieure la salive qui y afflue sans cesse neutralise cette réaction. Cette circonstance, vérifiée par nous, explique encore pourquoi les incisives inférieures échappent habituellement à la carie, tandis qu'elle affecte de préférence les supérieures.

Deux réactions peuvent donc s'observer à la salive au contact des dents dans l'état normal. Dans un grand nombre de cas cette réaction est alcaline comme dans tout le reste de l'étendue de la muqueuse et les dents conservent ordinairement une intégrité complète; dans un certain nombre d'autres, cette réaction est acide, et ce fait qui entraîne comme conséquence la production de caries dentaires nombreuses, semble être une disposition normale et habituelle à certains sujets, susceptible de s'étendre quelquefois aux divers membres d'une même famille, et transmissible par hérédité au même titre que certaines prédispositions quelconques.

Les divers éléments qui composent la salive mixte normale ont donc une réaction primitive alcaline, et l'état acide proviendrait exclusivement du fait de certaines altérations ou fermentations, non point de ces éléments eux mêmes, mais de substances étrangères introduites accidentellement ou par l'alimentation, et qui par cette voie donnent lieu à des produits acides. Or tandis que la prédominance dans le liquide salivaire du mucus et de la matière coagulable, peut favoriser éminemment la production de ces fermentations, et par suite l'apparition de la carie, leur faible proportion, dans d'autres cas, jointe à l'excès d'alcalinité de la salive, peut s'opposer à ces fermentations ou en neutraliser les effets.

La salive est douée d'une odeur fade, nauséabonde, qui n'a rien de commun avec les odeurs propres à la bouche elle-même, et qui résultent de certains dégagements de gaz dus aux phénomènes de putréfaction des matières alimentaires, ou à ceux que peuvent présenter les cavités des caries.

Abandonnée à elle-même dans un vase à l'air libre, la salive subit au bout de quelques jours une altération de nature putride, mais la fermentation proprement dite ne s'y développe qu'aux dépens de substances alimentaires tenues en dissolution ou en suspension dans son intérieur. Les expériences de Cl. Bernard ont établi nettement que les différentes salives isolées sont impropres à transformer en

dextrine une dissolution d'amidon, malgré la présence de la matière coagulable ou prétendu ferment qu'elles renferment, et lorsque dans la bouche il se produit un commencement de fermentation des matières amylacées, ce résultat serait dû à l'intervention de substances étrangères pouvant remplir à un moment donné le rôle actif de ferment. Ces considérations conduisent à envisager le rôle physiologique de la salive dans les actes de la salivation et de la déglutition comme purement mécanique. Une masse d'aliments étant introduite dans la bouche, la salive parotidienne, provoquée par les premiers contacts alimentaires et les mouvements des mâchoires, humecte ces aliments, les divise jusqu'à ce que le développement de leurs qualités sapides provoque la sécrétion des glandes sublinguale et sous-maxillaire, dont la viscosité n'aurait pour effet que de faciliter le glissement du bol alimentaire dans le pharynx et l'œsophage. Le phénomène des fermentations amylacées doit donc être considéré dans la salive comme exceptionnel, et s'il vient à se produire partiellement au début d'un repas, c'est que la salive, abandonnée à elle-même depuis un certain temps, est devenue le siége de certains actes de transformations sous l'influence de matières étrangères susceptibles de jouer le rôle de ferments; mais il cesse bientôt complétement après le passage du premier bol alimentaire, et la salive conserve alors le seul rôle mécanique dévolu normalement à ce liquide.

On peut envisager, dans la composition de la salive, les éléments suivants :

1° *Eau.* La proportion d'eau contenue dans la salive varie d'après les analyses de Berzélius, Simon, Tiedmann et Gmelin, Bider et Schmidt, etc., de 992 à 995 p. 1,000, ce qui réduit de 5 à 8 la proportion de matières solides organiques et inorganiques. Suivant Lhéritier, la proportion d'eau serait plus considérable chez les enfants; elle augmenterait aussi dans certaines maladies, la chlorose, et diminuerait dans d'autres, les phlegmasies. Ce liquide est dans la salive, ainsi que dans tous les autres liquides de l'économie, non point libre, mais à l'état *d'eau de constitution* combinée à la matière organique elle-même.

2° *Matières organiques.* Les matières organiques signalées dans la salive mixte sont :

a. L'albumine.

b. La caséine.

c. Les cellules épithéliales.

d. Des matières grasses.

e. Du mucus.

f. Une matière organique spéciale.

g. Des parasites végétaux et animaux.

h. Des substances diverses formant des taches ou dépôts sur les dents.

La présence de l'*albumine* tour à tour contestée et admise par les auteurs, a paru toutefois démontrée à Cl. Bernard. Ce fait n'a d'ailleurs pas une signification bien importante pour le sujet qui nous occupe; il en est de même de la caséine.

Les *cellules épithéliales* caractérisent la salive mixte ou buccale, car à l'examen des diverses salives obtenues directement des conduits excréteurs, on n'en rencontre pas. Il faut donc les considérer comme des éléments détachés de la muqueuse buccale. Quelques leucocytes sont dans le même cas, et proviennent des phénomènes d'irritation si fréquente sur la muqueuse buccale. Ces leucocytes, si on les observe en particulier dans les amas blanchâtres des interstices dentaires, apparaissent gonflés et granuleux, comme ils le sont d'ordinaire après avoir été soumis à l'action d'un acide étendu, circonstance qui est en relation avec cette réaction acide fréquente du milieu dentaire.

Les *matières grasses* contenues dans la salive se présentent au microscope sous la forme de gouttelettes d'huile, et proviennent sans doute des aliments. Certaines réactions de ces matières ont fait dire à Tiedmann et Gmelin (1) qu'elles contenaient du phosphore.

Le *mucus buccal* sur la constitution duquel les auteurs sont loin d'être d'accord, doit nous arrêter un instant; il compose, d'après Berzélius (2), la moitié du résidu sec de la salive; ses réactions ont été diversement interprétées.

Une expérience de Cl. Bernard (3) sur un chien dont on avait divisé les divers conduits salivaires, a montré que la muqueuse buc-

---

(1) *Recherches sur la digestion*, t. I, p. 11.

(2) *Traité de chimie*, p. 157.

(3) *Leçons de physiologie*, II, p. 121, 1856.

cale recouverte seulement de ce produit avait conservé la réaction alcaline. Le mucus est donc alcalin à la surface de la muqueuse des joues et de la langue; mais il n'en est pas constamment de même au niveau du collet des dents et des interstices dentaires. Dans une série d'observations faites par nous chez l'homme, le mucus qui recouvre les dents et les gencives essayé au papier de tournesol légèrement mouillé d'eau distillée, a été souvent trouvé acide, même dans l'état physiologique, mais plus particulièrement dans le cours de certaines maladies aiguës ou chroniques avec diète et diminution ou suppression de la sécrétion salivaire. Il est donc avéré pour nous que si les salives simples sont invariablement alcalines, le mucus buccal peut, au voisinage des dents et accidentellement, acquérir une réaction acide. Or les mucosités presque nulles chez certains sujets, peuvent devenir très-abondantes chez d'autres, et cette dernière circonstance nous a toujours paru en coïncidence avec la production de caries nombreuses et à marche rapide. Nous ferons remarquer aussi que d'après nos observations la prédominance du mucus paraît exclure la présence de dépôts de *tartre* à la surface des dents dans les lieux d'élection, et cette remarque que nous avons répétée bien souvent nous permit de reconnaître à première vue la réaction ordinaire de la muqueuse voisine des dents. Si le mucus est abondant et la salive visqueuse, le milieu dentaire sera acide et le tartre rare ou manquant complétement cette substance étant dissoute aussitôt que produite; mais on devra rencontrer dans la bouche des caries plus ou moins nombreuses, à coloration blanchâtre, de forme molle et à marche rapide. Si au contraire le dépôt muqueux manque complétement, on constatera une réaction locale alcaline, la présence souvent très-abondante de tartre avec ses conséquences sur le bord gingival et un nombre relativement moindre ou l'absence complète de caries. Entre les deux extrêmes il y a une série de degrés qui se rapprochent plus ou moins de la réaction neutre, point où se trouvent théoriquement les conditions d'intégrité absolue des dents et des gencives. On peut aussi observer simultanément sur divers points de la même bouche une réaction ici alcaline, là acide. Il est fréquent, en effet, de voir la muqueuse gingivale supérieure acide et des caries des incisives correspondantes, tandis que la muqueuse observée à la mâchoire inférieure est alcaline avec dépôt abondant de tartre et absence absolue de caries. Il est donc, nous le répétons, de la plus

grande importanc de distinguer dans l'étude des conditions de la salive la réaction alcaline constante de la muqueuse générale et la réaction propre à la gencive, laquelle peut de la sorte et suivant les individus ou diverses circonstances être acide, alcaline ou neutre.

Le mucus buccal qu'on croyait autrefois dû à la sécrétion de glandules spéciales, *glandules mucipares*, est, de même que tous les mucus quelconques de l'économie, le résultat d'une sécrétion directe de la muqueuse et de son épithélium en l'absence complète d'organes glandulaires. La surface du chorion de la muqueuse comprise dans les interstices des orifices glandulaires, fournit les matériaux de production des mucus aux éléments épithéliaux qui les élaborent et en déterminent la composition, de sorte que le mucus est en réalité une sorte d'exsudation épithéliale (1).

Cette substance, ainsi formée, offre tous les caractères communs aux mucus en général contenant un principe spécial, la *mucosine*, substance albuminoïde non miscible à l'eau, et plus lourde que ce liquide. Ce mucus buccal peut, ainsi que les mucus nasal et intestinal, passer dans certaines circonstances à l'état concret; il se produit alors dans la bouche des masses plus ou moins dures, des croûtes ou fuliginosités qui se déposent à la surface de la langue des gencives et des dents, pendant la durée de certaines maladies fébriles, par exemple. Ces masses concrètes jouent, ainsi que nous le verrons plus loin, un rôle important dans la production des caries dans les affections aiguës, les phlegmasies, etc.

La *matière organique* particulière à la salive, fort difficile à isoler et qui avait été observée d'abord dans la salive mixte avant les découvertes de Cl. Bernard, est une substance albuminoïde différant sensiblement de l'albumine proprement dite, appelée par les auteurs *ptyaline*, et offrant quelques variétés de réaction suivant les différentes salives simples. Ainsi dans la salive parotidienne, cette substance est coagulable par la chaleur, l'acide azotique et le sulfate de magnésie qui ne coagule pas l'albumine; dans la salive sous-maxillaire, cette ptyaline ne coagule ni par la chaleur ni par l'acide azotique; dans la salive sublinguale elle est tellement visqueuse qu'elle s'oppose à ce qu'on puisse apprécier à l'aréomètre la densité du liquide, et ne se

---

(1) Voir Ch. Robin, *Dictionnaire de Nysten*, 12[e] édition, art. *Mucus* et *Sécrétion*.

trouble pas à l'air, contrairement à celle que contiennent les salives précédentes.

Cette matière organique spéciale se forme de toutes pièces dans les cellules épithéliales qui tapissent les culs-de-sac glandulaires, et sa sécrétion se continue pendant un certain temps, même après la mort. De plus, on peut l'extraire directement en l'exprimant par la pression du tissu gladulaire lui-même séparé du corps, ou en faisant une infusion de ce même tissu. On parvient ainsi à la recueillir et à l'observer avec les particularités qu'elle présente suivant les différentes glandes.

Les études modernes permettent de considérer cette substance comme une matière propre aux diverses salives simples où elle figure en proportion variable présentant des propriétés voisines de celles de l'albumine, mais nullement susceptibles de jouer le rôle de ferment, puisque d'après ce que nous avons dit, les salives sublinguale et sous-maxillaire qui lui doivent leur viscosité considérable, restent impropres à produire la fermentation de l'amidon. Notons toutefois que si d'après les idées les plus récentes, on ne doit plus accorder à la salive dans les actes de la digestion aucun rôle dissolvant de matières amylacées, nous ne saurions toutefois refuser à la ptyaline une part d'influence au même titre que toute autre substance albuminoïde analogue dans les actes de fermentation qui se produisent au sein de la cavité buccale dans les interstices dentaires, les sillons ou anfractuosités congénitaux des dents et les cavités des caries préexistantes.

Les *parasites végétaux et animaux* contenus dans la salive proviennent des dépôts interdentaires ou du bord gingival. Si, en effet, on place sur une lame de verre pour l'examen microscopique une petite quantité de ces amas caséeux blanchâtres qui recouvrent le matin à jeun la surface des dents, on y constate les particularités suivantes :

La plus grande partie de la masse est représentée par une quantité innombrable de filaments très-déliés, enchevêtrés dans tous les sens, et présentant sur certains points où on les trouve isolés, quelques courtes subdivisions. Ces filaments ont tous les caractères d'un parasite végétal de l'espèce des algues, algue filiforme de la bouche, *leptotrix buccalis* (Robin). A ce parasite végétal s'ajoute quelquefois une autre espèce, voisine de l'oïdium du muguet, mais en moindre quan-

tité. Des parasites animaux se rencontrent en nombre considérable, ce sont des vibrions, le *vibrio lineola*, puis on trouve accessoirement des cellules épithéliales de la bouche, des globules graisseux provenant des aliments, de petites masses irrégulières offrant tous les caractères du phosphate de chaux, et qui représentent des fragments de tartre, quelques leucocytes, des débris alimentaires divers, et enfin une quantité relativement grande de granulations amorphes rassemblées en amas irréguliers dans les interstices des filaments de cryptogames, et qui sont douées de coloration verte, brune ou noire. Ce sont ces granulations provenant sans doute des aliments qui forment ces couches diversement colorées, ordinairement verdâtres ou brunes, qui recouvrent la surface des dents. Ces taches, auxquelles on serait tenté d'attribuer un rôle dans le phénomène d'altération des dents, n'ont en réalité aucune importance. Elles existent d'ailleurs dans beaucoup d'espèces animales, le chien, le chat, le cheval, les ruminants; elles sont très-abondantes, surtout chez ces derniers, où elles forment des croûtes vertes pouvant recouvrir parfois presque toute la hauteur de la couronne, et constituées par de la matière colorante végétale provenant de leur alimentation. D'autres taches s'observent encore; elles sont absolument noires et particulièrement fréquentes chez les fumeurs; elles sont composées simplement de fines parcelles charbonneuses.

Quant aux parasites végétaux et animaux dont on constate aussi la présence dans la cavité des caries en voie de progression, leur développement nous paraît lié aux phénomènes de fermentation buccale en général. On sait quel rôle fait jouer M. Pasteur à certaines espèces de cryptogames et d'infusoires dans sa théorie des fermentations, et soit qu'on considère ces phénomènes comme le résultat d'actes physiologiques de ces êtres inférieurs, soit qu'on regarde la production de ceux-ci, ainsi que nous serions disposé à le penser, comme un épiphénomène de ces fermentations mêmes, les conditions de la bouche peuvent donner raison à l'une ou l'autre de ces hypothèses. Nous n'y attacherons pas pour l'objet qui nous occupe une grande importance.

3° *Matières inorganiques.* Les matières inorganiques trouvées normalement dans la salive mixte de l'homme sont :

a. Des carbonates alcalins.
b. Des phosphates terreux.
c. Des chlorures.
d. Des sulfates et des lactates.
e. Du sulfocyanure de potassium.

Les *carbonates alcalins* proviennent principalement de la salive parotidienne qui en contient une plus grande quantité que les autres. Un fait digne de remarque, c'est que la salive mixte en renferme proportionnellement moins que la salive parotidienne. Cl. Bernard (1) en donne l'explication suivante : Les salives pures, en arrivant dans la bouche au contact de l'air et de la muqueuse buccale, subissent une sorte de décomposition qui détermine la précipitation des carbonates insolubles et contribue à la formation des dépôts de tartre, dont nous allons expliquer le mode exact de production.

Les *phosphates* signalés dans la salive mixte sont surtout des phosphates de chaux et de soude ; ils formeraient même la presque totalité des calculs salivaires.

Le *tartre* est une masse concrète, pierreuse, ordinairement jaunâtre, ou diversement colorée, susceptible d'acquérir parfois une très-grande dureté et qui se dépose à la surface des dents. Les points où on l'observe spécialement sont, par ordre de fréquence, la face postérieure des dents antéro-inférieures, situées en regard de l'orifice des conduits sécréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale ; la face externe des molaires supérieures, au voisinage de l'orifice du canal de Sténon, puis les molaires inférieures. Il se dépose très-rarement à la face linguale des molaires des deux mâchoires, et ne se rencontre jamais à la face postérieure des dents antéro-supérieures qui n'est pas baignée par la salive. Ces dépôts de tartre qui, lorsqu'ils sont abondants, deviennent l'indice d'une réaction alcaline habituelle de la salive, peuvent se produire par masses parfois considérables, surtout lorsque par une cause quelconque les dents du côté de la bouche ne prennent plus part à la mastication devenue exclusive au côté opposé. Nous avons vu les dépôts de tartre si abondants parfois qu'ils entouraient de toutes parts une série de dents disparues ainsi au milieu de la masse. C'est à ce phénomène que l'on doit rapporter les récits de Pline et d'autres auteurs anciens sur les cas

(1) *Loc. cit.*, p. 132.

de dents réunies et constituant alors en apparence une seule dent demi-circulaire pour chaque mâchoire.

Le tartre se compose principalement de matières minérales, phosphates et carbonates terreux, dont la proportion relative est très-variable suivant les diverses analyses (Berzelius, Vauquelin, Bibra). Ainsi, tantôt on trouve 60 p. 100 de phosphates, tantôt la même quantité à peu près de carbonates. Nous nous expliquons très-facilement ces différences dans les résultats obtenus : ainsi si le tartre analysé a été recueilli sur les grosses molaires supérieures qui se recouvrent particulièrement des dépôts de la salive parotidienne, il y aura prédominance de carbonates comme dans ce liquide lui-même. S'il a été extrait de la face postérieure des incisives inférieures, il sera riche en phosphates. Ces variations de composition chimique se retrouvent d'ailleurs dans la constitution des calculs salivaires, et sont soumises à la même explication.

Les sels, carbonates ou phosphates, sont, dans le tartre, mélangés et réunis à une certaine proportion de matière organique, à des cellules épithéliales, des globules graisseux, des leucocytes, des algues filiformes et des infusoires des genres *vibrio* et *monas*.

On a émis sur la formation du tartre diverses hypothèses :

M. Serres a admis l'existence de glandes tartariques siégeant dans l'épaisseur des gencives et ayant la propriété de sécréter le tartre des dents. L'observation anatomique n'a point démontré l'existence de ces glandes.

Cl. Bernard (1) donne comme probable une explication qui ferait dépendre la formation du tartre d'une irritation du périoste alvéolo-dentaire à la suite du déchaussement des gencives ramollies par des fragments alimentaires pendant les actes de la mastication. Il compare cette sécrétion anormale à celle qui accompagne parfois la périostite des os. Cette explication ne saurait être admise, et outre qu'on ne peut attribuer au périoste dentaire aucune action sécrétoire, il suffirait pour la faire rejeter de remarquer que l'existence de dépôts de tartre se constate sur certains corps étrangers introduits dans la bouche comme des appareils de prothèse en l'absence complète des dents, et conséquemment du périoste dentaire.

Une troisième théorie est celle de M. Dumas, qui admet dans la

(1) *Loc. cit.* p. 134.

bouche deux espèces de salives, l'une acide, l'autre alcaline qui sursature la première. La salive acide tiendrait en dissolution les phosphates, et dès que l'acide serait saturé par la seconde salive alcaline, ceux-ci se précipiteraient.

Cette théorie ne nous paraît pas tout à fait conforme à la vérité. Dans notre opinion, le tartre résulte d'un simple dépôt par précipitation des phosphates et carbonates terreux tenus en dissolution dans la salive à la faveur de la matière organique avec laquelle ils sont combinés. A leur arrivée dans la cavité buccale, les principes se dédoublant au contact de l'air et de la muqueuse, les sels insolubles dans l'eau se précipitent et se déposent à la surface des dents.

La quantité de tartre qui se fait dans la bouche varie infiniment suivant les sujets, et ces différences, dans notre théorie, s'expliquent aisément. En effet, d'une part les salives simples peuvent contenir, chez certains individus, une proportion moindre de sels terreux en dissolution, et le dépôt tartreux sera relativement faible ; d'autre part, le dépôt peut rencontrer, à mesure de sa précipitation à la surface des dents une réaction acccidentelle acide qui le neutralise et le fait rentrer en dissolution dans la salive ; et si enfin le dépôt déjà peu abondant se trouve en présence d'un milieu acide fort énergique, il subsiste encore au contact des dents, et malgré la neutralisation du tartre formé, une réaction acide qui entraîne des effets désastreux sur ces organes.

L'existence ou l'absence du tartre dans la bouche présente donc, dans l'histoire de la carie dentaire, une certaine signification : très-abondant, il indique une réaction alcaline franche de la salive ainsi que du milieu où se trouvent les dents et exclut la carie de celles-ci ; absolument nul, il implique nécessairement un milieu dentaire acide, avec toute ses conséquences sur l'état de ces organes ; puis entre ces deux états extrêmes se groupent des degrés, avec prédominance plus faible, alcaline ou acide, et les résultats variés qui en résultent.

On pourrait objecter à cette théorie de la formation du tartre la grande disproportion souvent observée de phosphates terreux peu abondants dans la salive, tandis que le tartre en contient environ 60 p. 100. Cette objection n'est pas fondée, si l'on réfléchit que la quantité de salive sécrétée en moyenne en quarante-huit heures chez l'homme est de 400 grammes environ et que, si peu que contiennent de phosphates les liquides salivaires, la formation du tartre s'explique

encore; car on sait que ce dépôt se produit ordinairement avec une extrême lenteur, et qu'il faut souvent plusieurs années pour en déposer une couche d'une certaine épaissseur.

Les *chlorures alcalins* se rencontrent en notable proportion dans la salive mixte de l'homme. Ils ne présentent, au point de vue qui nous occupe, aucun intérêt particulier; il en est de même des *sulfates.*

Les *lactates* sont à peu près dans le même cas; nous croyons toutefois que leur présence dans la salive n'est pas normale, mais qu'elle est accidentelle et provient des fermentations lactiques dont la salive est le milieu.

Quant au *sulfocyanure de potassium* tour à tour admis et contesté par les auteurs, sa production serait liée, suivant Eberle (1), à un état particulier du système nerveux et deviendrait dans certaines circonstances l'agent virulent de la rage.

B. — MODIFICATIONS ACCIDENTELLES ET PATHOLOGIQUES DE LA SALIVE.

Nous venons d'étudier la salive dans ses caractères normaux et ses réactions physiologiques; nous allons envisager maintenant les modifications de constitution et de sécrétion qu'elle peut présenter soit accidentellement par l'intervention de diverses substances étrangères qui y sont introduites, soit pathologiquement sous l'influence de certains états morbides.

1° MODIFICATIONS ACCIDENTELLES DE LA SALIVE. — Les changements de composition qui peuvent survenir au sein de liquides buccaux par voie accidentelle sont de deux ordres : ils peuvent dépendre de la présence de substances fermentescibles dont les produits d'altération arrivent à prédominer dans la salive ou provenir de l'introduction dans la bouche de substances à action directe ou à composition fixe. Nous ne nous occuperons dans ces deux cas que des agents qui peuvent faire éprouver aux tissus dentaires avec lesquels ils sont en contact des altérations de nature chimique, limitant ainsi cette étude au sujet qui nous occupe.

a. *Fermentations salivaires.* On appelle fermentations en général certaines métamorphoses que sont susceptibles d'éprouver, dans des

---

(1) *Physiologie der Verdauung.*

conditions déterminées, des principes immédiats végétaux et animaux soit au contact des tissus vivants et sous l'influence d'agents spéciaux nommés *ferments*, soit dans des milieux artificiels, réalisant par imitation les conditions naturelles (1).

Toute fermentation représente la combinaison de diverses circonstances : 1° les conditions du développement des fermentations ; 2° les agents de ces fermentations ou ferments proprement dits; 3° des substances fermentescibles.

Les conditions des fermentations sont :

1° La présence de l'eau;

2° Le concours d'une certaine température de 25 à 40 degrés en moyenne;

3° L'intervention de l'oxygène;

4° Le concours du temps, c'est-à-dire le séjour assez prolongé des matières fermentescibles au contact de substances jouant le rôle de ferments.

Il est évident que les diverses conditions des fermentations se trouvent réunies au plus haut degré dans la cavité buccale, l'eau, la température, le contact de l'air, et en ce qui concerne le temps, il peut être considérable, car c'est dans les interstices dentaires, les anfractuosités congénitales, les sillons ou trous naturels qu'offre si souvent la surface des dents que se produisent ces phénomènes ainsi localisés à l'abri de tout dérangement. Quant au ferment, outre que la salive, par la matière organique albuminoïde ou ptyaline qu'elle contient, peut remplir cet office, la bouche renferme presque constamment, par le fait de l'alimentation, des débris de matières qui peuvent jouer le même rôle, car « toute substance azotée d'origine végétale ou animale analogue à l'albumine et les produits azotés de l'altération de ces mêmes substances susceptibles d'éprouver le phénomène de décomposition spontanée connue sous le nom de *putréfaction*, peuvent remplir le rôle de ferment (2). »

Les substances les plus particulièrement aptes à entrer en fermentation sont ordinairement les principes immédiats essentiels végétaux et animaux, qu'on peut ranger sous deux ordres : 1° les prin-

---

(1) Berthelot, *Chimie organique fondée sur la synthèse*, p. 571.

(2) Berthelot, *loc. cit.*, p. 575.

cipes immédiats, azotés, albumine, fibrine, caséine, etc.; 2° les principes immédiats non azotés, les gommes, les sucres et les combinaisons de ces différents corps entre eux. On voit ainsi quel champ vaste offre à ces actes de fermentation la cavité buccale, car l'alimentation y amène incessamment des substances de cet ordre.

Les produits de fermentation, c'est-à-dire le résultat des transformations des substances fermentescibles, peuvent aussi se ranger sous deux groupes, suivant que les substances sont azotées ou non azotées.

Les substances azotées livrées à la fermentation dans la bouche, à la faveur des interstices dentaires ou des anfractuosités préexistantes, amènent la production des résultats ordinaires à l'air libre, c'est-à-dire le phénomène de la putréfaction avec formation d'eau, d'acide carbonique, dédoublement de certains sels, et le dégagement d'hydrogène sulfuré et de produits ammoniacaux. Le résultat est le plus souvent, au point de vue qui nous occupe, de donner à la bouche l'odeur putride qu'elle présente assez souvent; mais la réaction terminale serait cependant dans ces circonstances plutôt alcaline qu'acide. Toutefois, si sous l'influence de dispositions favorables, l'oxydation de ces matières albuminoïdes a été poussée plus loin, il peut se produire une réaction acide due à la formation de produits appartenant soit à la série benzoïque, soit à la série acétique et ses homologues (1). Parmi les produits les plus constants de ces transformations, on remarque les acides gras volatils (acide butyrique, valérique, etc.), homologues de l'acide acétique, et dont on verra le mode d'action sur les tissus dentaires dans la relation de nos expériences directes.

Les substances non azotées donnent lieu, par leur fermentation dans la bouche, à divers produits parmi lesquels nous rencontrerons surtout les agents spéciaux d'altération de la carie dentaire. Dans les fermentations qu'on peut ranger sous différents groupes (2), un certain nombre toutefois n'ont, au point de vue qui nous occupe, aucune importance : telles sont la fermentation des corps gras, celle des éthers, des alcools, la fermentation dextrinique des fécules. Mais il

---

(1) Gerhardt, *Traité de chimie organique*, t. IV, p. 431 et 548.

(2) Berthelot, *loc. cit.*, p. 586.

en est plusieurs qui nous touchent directement et concourent à l'explication de notre problème : ce sont les fermentations acides en général et spécialement les fermentations lactiques et butyriques, etc.

La *fermentation lactique* se produit aux dépens des sucres, de la glucose, de la lactose ou sucre de lait, des gommes et de diverses autres matières voisines des sucres. Cette fermentation s'effectue d'ailleurs avec la plus grande facilité et n'a besoin, à défaut de ferment spécial, que de la présence d'une matière azotée quelconque qui en joue immédiatement le rôle. C'est elle qui prend le plus souvent naissance dans la bouche et qui donne à la muqueuse gingivale et aux amas blanchâtres qui recouvrent les dents leur réaction acide. Or, nos expériences directes démontrent que cet agent est un élément destructeur des plus énergiques des tissus dentaires, même dans une dissolution aqueuse au 1/100, et nous sommes convaincus que dans certains amas muqueux qui séjournent au contact des dents, cette proportion est souvent dépassée. M. Pasteur (1) a réussi à découvrir un ferment lactique spécial. C'est la *levûre lactique* à laquelle il reconnaît, ainsi qu'aux levûres alcoolique et acétique, l'organisation d'un être vivant; ce qui l'a conduit, dans l'ensemble de sa théorie, à assimiler la fermentation lactique à un phénomène physiologique accompli par un cryptogame microscopique. Sans entrer dans la discussion encore pendante de cette doctrine des fermentations, nous dirons seulement que si l'on admet l'intervention nécessaire d'un être vivant dans ces transformations, la cavité buccale offre, comme on l'a vu, la réunion d'un certain nombre de parasites végétaux et animaux, qui sont, sinon identiques, du moins très-voisins de ceux qu'a décrits M. Pasteur.

La *fermentation butyrique* s'opère sur un certain nombre de substances : les sucres, l'acide lactique, l'acide citrique, l'acide tartrique, les substances albuminoïdes, la fibrine. Pour les sucres, elle succède à la fermentation lactique, de sorte que dans le cours d'une carie produite par le sucre, comme nous le développerons plus loin, la fermentation de celui-ci parcourt deux phases successives : la phase lactique et la phase butyrique, qui toutes deux exercent leur influence altérante sur le tissu des dents.

La fermentation butyrique de l'acide lactique se produit très-faci-

---

(1) Compt. rend. de l'Acad. des sc., t. L.

lement et avec une grande rapidité dans la bouche lorsque, même en l'absence de sucres, cet agent vient à se trouver placé directement au contact des dents, comme par exemple dans les cas de vomissements chargés spécialement de suc gastrique lequel, comme on sait, renferme de l'acide lactique à l'état libre. La fermentation butyrique des acides citrique et tartrique, lorsqu'elle se produit dans la bouche, ajoute ses effets à ceux déjà si énergiques de ces agents; et si l'on considère que les matières albuminoïdes, fibrine, etc., peuvent parvenir, par un séjour prolongé dans des conditions convenables, à produire les mêmes résultats, on comprendra facilement quel rôle important reste dévolu à l'acide butyrique dans l'histoire de la carie dentaire.

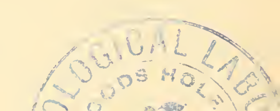
A côté de ces deux fermentations types, lactique et butyrique, qui dominent par la fréquence et l'énergie de leur action une grande partie de notre sujet, nous placerons d'autres fermentations de même ordre. Ce sont :

La fermentation succinique, valérique et propionique des sucres;

La fermentation pectique des fruits;

La fermentation acétique des glucoses et de l'alcool, etc.; mais ces divers phénomènes sont ou trop peu étudiés dans leur mécanisme et les conditions spéciales de leur formation, ou susceptibles par leur réaction finale d'une trop faible influence sur la constitution de la salive pour être prises en sérieuse considération.

D'après les données qui précèdent, la cavité buccale et plus spécialement les interstices des dents, le bord libre des gencives et les divers points plus favorablement disposés de ces parties doivent donc être regardés comme des foyers véritables et permanents de fermentations alimentaires. Toutefois la rapidité et l'énergie de la fermentation varient considérablement suivant les sujets, même dans l'état normal. On observe en effet des différences infinies dans la nature et l'intensité de ces phénomènes. Ainsi, lorsque chez un sujet déterminé la salive est douée d'une alcalinité très-forte, elle devient susceptible de neutraliser, à mesure qu'ils se produisent, les résultats de ces fermentations mêmes, et cette neutralisation donnant en définitive au milieu où se trouvent les dents une réaction neutre ou alcaline, celles-ci échappent à toute altération. Si, au contraire, cette alcalinité est faible, elle devient insuffisante à neutraliser les effets de la fermentation et laisse au contact des dents une réaction



franchement acide qui entraîne la production de la carie. Il faut ajouter cependant que, abstraction faite de la nature même de la réaction de la salive, le milieu dentaire n'est pas nécessairement et constamment acide, et l'on rencontre des individus chez lesquels ce milieu est parfaitement et habituellement neutre; on doit en conclure alors que les fermentations salivaires sont nulles ou très-faibles, et dans l'observation pratique on reconnaît que cet état correspond à certaines conditions de la bouche : la salive est fluide, sans viscosité, la surface des dents et des gencives est dépourvue de mucosités, et il y a production notable de dépôts de tartre.

C'est qu'en effet le mucus et la viscosité de la salive sont deux circonstances éminemment favorables aux fermentations, le premier servant de milieu à ces phénomènes, la seconde favorisant leur développement par la pytaline à laquelle est due cette viscosité, et qui est en même temps susceptible de jouer le rôle de ferment.

Ces considérations ont une signification tellement précise que toutes les fois qu'on constatera dans la bouche la limpidité de la salive et l'absence au contact des dents de dépôts muqueux blanchâtres, on pourra conclure *à priori* à la réaction neutre du milieu dentaire et constater que les dents sont ordinairement dépourvues de carie; si au contraire la salive est visqueuse et filante entre les arcades dentaires, comme cela s'observe parfois à un haut degré, on rencontre des amas de mucosité abondante à la surface des dents et celles-ci sont affectées de carie.

Ces conditions extrêmes d'intégrité absolue ou d'altération grave des dents ont donc leur explication dans les qualités plus ou moins fermentescibles de la salive et les circonstances plus ou moins favorables de ces actes de fermentation, de sorte que si l'on envisage par une vue d'ensemble les divers états de la salive chez l'homme d'une manière générale, on peut déterminer trois classes très-tranchées : *la première*, composée des *salives neutres*, sans prédominance sensible des résultats de fermentation buccale sur l'état alcalin de la salive, et c'est là qu'il faudrait théoriquement placer le point d'intégrité absolue des dents et des gencives; *la seconde*, composée de *salives alcalines*, soit par prédominance de phosphates et carbonates salivaires sur le produit des fermentations, soit par l'absence même de tout phénomène de fermentation : les dents, dans ces circonstances, restent absolument à l'abri de toute altération, et l'incon-

vénient qui peut simplement résulter de cet état est le dépôt de masses de tartre avec leurs effets ordinaires sur les gencives ; enfin, *la troisième*, comprenant les salives à réaction *acide* résultant tantôt de l'insuffisance des éléments alcalins de la salive à neutraliser les fermentations, tantôt de la superactivité de celles-ci. Ce cas est le plus grave, car s'il se prolonge pendant un temps assez long ou s'il est habituel et permanent, il entraîne fatalement la destruction progressive et complète des dents. Ces trois états, qu'on peut appeler fondamentaux de la salive et qui sont susceptibles de s'observer d'une manière constante chez des individus dans l'état de santé, doivent donc être regardés comme normaux et résultant de dispositions primordiales de la bouche ou des liquides buccaux et susceptibles de se reproduire dans les différents membres d'une même famille et transmissibles par hérédité au même titre que toute autre disposition congénitale quelconque. C'est ainsi que ces considérations, limitées d'abord à certains sujets, peuvent s'élever à des questions bien plus générales de famille ou de race et donner la raison de ces caries qui affectent une série d'individus de génération en génération, et qui font de la carie une affection devenant, pour certaines races et certaines contrées, pour ainsi dire endémique.

b. *Introduction directe dans la salive de substances susceptibles d'altérer les dents*. Les substances nuisibles aux dents qui peuvent se trouver par voie accidentelle dans la salive proviennent, soit de l'alimentation, soit de l'emploi de certains médicaments.

L'alimentation fait entrer dans la bouche une longue série d'agents destructeurs des dents : ce sont les acides organiques, acétique, citrique, malique, lactique, etc., les sels acides, les oxalates et les tartrates, dont l'action sur les dents est bien prévue et que nos expériences détermineront nettement. On connaît d'ailleurs la sensation spéciale dite *agacement* qui se produit par exemple lorsqu'on mange un fruit acide. Cette sensation correspond à une altération directe de la superficie de la dent par l'agent acide du fruit. Elle a pour résultat immédiat de rendre au contact de la langue la surface des dents comme dépolie et rugueuse, et si, par une cause accidentelle, l'usure par exemple, la couche d'émail manque sur un point de la couronne, l'agent acide rencontrant un sol moins résistant et plus voisin du centre sensible de l'organe, peut donner lieu à de véritables douleurs.

L'action des acides organiques ne saurait donc être contestée et sera d'ailleurs développée dans le paragraphe suivant. Elle doit, par conséquent, être considérée dès maintenant comme une cause directe de carie, lorsque, par l'usage habituel de certaine alimentation végétale ou l'abus de certains fruits, les dents se trouvent d'une manière presque permanente exposées à leur influence. Ainsi s'expliqueraient les caries habituelles à certaines populations, soumises à ce mode d'alimentation spécial et aussi à certaines espèces animales, les singes, par exemple, et surtout les grandes espèces chimpanzés ou gorilles chez lesquelles la carie a été observée et qui sont essentiellement frugivores (1).

Les substances médicamenteuses employées dans le traitement des affections locales de la bouche et du pharynx, et douées d'une action nuisible sur l'organe dentaire, sont en première ligne les acides minéraux, chlorhydrique, azotique, le nitrate acide de mercure, etc., agents dont nous n'avons pas besoin d'expliquer l'effet désastreux sur l'ivoire et l'émail, et que l'on devrait proscrire de la thérapeutique de la bouche toutes les fois qu'ils peuvent arriver au contact des dents. On observe en effet que chez les malades qui ont à plusieurs reprises supporté des applications de ce genre, les dents présentent des phénomènes généraux de sensibilité ou de douleur parfois excessifs qui résultent des altérations plus ou moins profondes subies par leur tissu. Ces altérations, il est vrai, lorsqu'elles sont bornées à une faible étendue se suspendent et peuvent même, par suite de l'abandon des moyens thérapeutiques, rester définitivement stationnaires; mais on comprendra que, même après ce temps d'arrêt, la lésion plus ou moins profonde de la dent n'en est pas moins irréparable et constitue par la suite une nouvelle cause prédisposante de carie.

Après l'emploi des acides minéraux énergiques, nous citerons l'alun, si souvent appliqué au traitement de certaines affections de la bouche et du pharynx, et dont nos expériences ont établi l'action destructive, spéciale et exclusive à l'émail des dents, circonstance qui donne à cet emploi un caractère de gravité tout particulier. Nous avons maintes fois observé des malades traités pendant longtemps par l'emploi de ce médicament, et chez lesquels l'émail présentait des altérations superficielles, pour ainsi dire généralisées à toutes

(1) V. du Chaillu, *Voyage en Afrique*.

les dents en même temps que la mastication, les moindres changements de température, le contact des corps étrangers étaient devenus intolérables.

Nous rapprocherons de l'emploi de l'alun à titre de médicament, l'usage de certains dentifrices qui doivent à cette substance la propriété de donner à l'émail une blancheur éclatante qui résulte de l'altération même qu'ils lui font subir. Un grand nombre de poudres dentifrices débitées dans le commerce doivent leur succès à une notable proportion d'alun dans leur composition. L'influence de ces dentifrices devient par un usage prolongé tout spécialement délétère pour la couche d'émail qui, arrivée peu à peu à l'état crayeux et friable, se détache par fragments et finit par laisser à découvert l'ivoire sous-jacent.

L'emploi d'autres médications acides, le perchlorure de fer lorsqu'il n'est pas absolument neutre, le nitrate d'argent, etc., peuvent motiver les mêmes remarques. Ce dernier agent, employé en applications sur les gencives au voisinage des dents, a en outre l'inconvénient de colorer celles-ci de taches noires presque indélébiles.

2° Modifications morbides de la salive. — Par modifications morbides de la salive, nous entendons les changements qu'apporte dans sa sécrétion ou dans sa composition l'influence des états pathologiques. Ils peuvent se classer sous trois chefs principaux :

a. Affections locales de la bouche et du pharynx;

b. Affections générales aiguës;

c. Affections générales chroniques.

Les états locaux de la bouche et des parties voisines qui peuvent troubler les réactions salivaires, sont les affections inflammatoires de la muqueuse et les complications inflammatoires locales de maladies d'un autre ordre.

Il est un fait d'observation pratique, c'est que la stomatite, l'amygdalite, la pharyngite exercent pendant leur durée une influence incontestable sur les taches ou dépôts qui recouvrent les dents. Ces taches entrent ordinairement en dissolution, et les dépôts, s'ils sont calcaires comme le tartre, éprouvent le même effet. D'autre part, les amas de mucosités ont augmenté à la base des dents, et celles-ci sont le siége de sensations d'agacement qui font dire souvent aux malades qu'elles leur semblent avoir été frottées avec de l'oseille ou du citron. Cette sensation est très-exacte et répond en effet précisément au phé-

nomène qui s'est produit. Sous l'influence de l'affection inflammatoire de la muqueuse, il survient une hypersécrétion de mucus, une élévation notable de la température de la bouche, et en même temps une certaine difficulté pour les sujets à apporter aux dents les soins de propreté habituels, toutes conditions qui donnent aux fermentations salivaires une intensité et une rapidité plus grandes ; des produits acides, lactique ou autres se forment à la surface des dents, où ils effectuent les désordres habituels. Si l'inflammation a été faible ou de courte durée, les effets se bornent à une légère altération superficielle de la couronne ; mais si la maladie a eu une durée longue ou une gravité considérable, les accidents produits localement sur les dents prennent une intensité plus grande et provoquent dans les interstices dentaires ou dans d'autres conditions prédisposantes favorables l'apparition de véritables caries.

Ces considérations se rattachent aux affections inflammatoires, non-seulement de la bouche, comme toutes les formes de stomatite, mais aussi aux diverses espèces d'angines dont les effets retentissent sur l'état de la cavité buccale presque aussi énergiquement que la stomatite elle-même. Nous devons appeler spécialement l'attention sur l'angine tonsillaire, si fréquente chez les enfants, où elle peut subsister longtemps à l'état chronique pour revenir par intervalles à des périodes aiguës, circonstances capables de donner la raison de certaines caries qui ravagent si souvent les dents temporaires et les dents permanentes peu après leur éruption.

Les différentes formes chroniques des affections buccales ou pharyngées ont la même influence. Nous signalerons maintenant spécialement la pharyngite granuleuse qui s'accompagne presque constamment de caries nombreuses dont la gravité s'aggrave souvent par diverses médications employées, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Les *affections générales aiguës* favorisent la production de la carie dentaire de la manière suivante : sous l'influence d'un état pathologique de ce genre, pyrexies, fièvres éruptives, maladies inflammatoires, phlegmasies des parenchymes, fièvres paludéennes, etc., il se produit par une action reflexe sur la bouche des phénomènes immédiats qui sont : une suppression plus ou moins complète des liquides salivaires proprement dits, d'où la sécheresse de la langue et la soif habituelle des malades, et simultanément une hypersécrétion muqueuse, d'où le

phénomène de la langue dite saburrale et les dépôts de mucosité à la surface des dents et des gencives. A ces deux circonstances vient se joindre l'inaction de la cavité buccale, la suppression des mouvements masticatoires par suite de la diète, et la bouche se trouve ainsi placée dans des conditions toutes nouvelles. Le mucus buccal produit incessamment et avec abondance se déposant sur place, passe rapidement à l'état concret et forme ces masses dures et diversement colorées qui constituent ce qu'on appelle *fuliginosités*. Les dépôts muqueux que ne peut désormais dissocier ou dissoudre la salive tarie dans sa sécrétion séjournent ainsi au contact des dents pendant toute la durée souvent longue de l'affection; or à ces masses de mucus se mêlent nécessairement diverses substances alimentaires albuminoïdes ou autres, le plus souvent du sucre et des gommes provenant des tisanes, et il s'établit au contact des dents un foyer de fermentation des plus actifs. Si l'affection survenue est de nature intestinale, entérite aiguë, fièvre typhoïde, etc., les mêmes effets produits dans la bouche sont encore exagérés et les désordres ultérieurs plus considérables. En effet, lorsqu'à l'époque de la convalescence d'une affection de ce genre, et plus particulièrement des fièvres typhoïdes, on vient à détacher les croûtes de mucus qui encombrent la bouche, on constate, en ce qui concerne les dents, qu'elles ont subi une altération locale, surtout énergique au niveau du collet, et apparaissant d'ordinaire sous forme de petites plaques jaunâtres enfoncées, avec déperdition de la couche d'émail et dénudation de l'ivoire qui forme le fond de la dépression et devient le siége d'une sensibilité très-vive au contact d'un instrument ou l'impression d'un liquide à température trop basse ou trop élevée. Ces conséquences locales des affections aiguës sur la bouche peuvent se vérifier journellement; et si, au moyen du papier de tournesol légèrement mouillé, on essaye la réaction des croûtes de mucus elles-mêmes ou de la surface des dents, on la trouve constamment et franchement acide. Un nombre infiniment faible de malades atteints d'affections aiguës échappent à ces conséquences, surtout si, par une négligence assez ordinaire, on n'a porté du côté de la bouche aucune attention ni appliqué aucun moyen neutralisant les effets de la fermentation locale. Il est pourtant un certain nombre de sujets dont les dents offrent une constitution et une structure si parfaites et si robustes, qu'ils les retrouvent à leur convalescence dans l'état primitif. Ces exemples sont rares;

mais on comprendra avec quelle simplicité peuvent s'éviter les désordres que nous signalons. L'enlèvement quotidien des fuliginosités et l'application répétée fréquemment d'un collutoire alcalin pendant toute la durée de l'affection, neutraliseraient complétement cette influence.

Les affections à marche chronique et certaines diathèses ont une influence non moins incontestable sur la production de la carie dentaire. Elles agissent toutefois d'une manière un peu différente : la sécrétion des salives proprement dites n'est pas sensiblement modifiée comme quantité; mais l'état des liquides buccaux offre certaines particularités appréciables même par l'examen direct. La salive devient plus visqueuse, formant entre les dents, dans la séparation des mâchoires, des filaments nombreux ; les malades observent souvent eux-mêmes cette particularité qui rend difficile l'expulsion des crachats et donne à la bouche une sensation particulière comme savonneuse ou grasse. En outre, les dents ne présentent pas de dépôt de tartre, si ce n'est parfois encore à la face postérieure des incisives inférieures, voisines des conduits excréteurs des glandes sous-maxillaire et sublinguale. De plus, elles se recouvrent ordinairement de taches verdâtres que nous avons indiquées comme de provenance alimentaire, et qui nous ont paru souvent en coïncidence avec la sécrétion acide du milieu dentaire.

Ces taches qui tapissent quelquefois toute la surface des dents, à l'exception de la partie triturante, sont en même temps plus épaisses et plus larges, surtout au voisinage du collet et dans les interstices dentaires où elles s'accompagnent toujours de dépôts de mucosités blanchâtres fort abondants qui deviennent le siége de fermentations buccales. Ces dépôts, toutefois, ne sont pas concrets et durs comme pendant le cours d'une affection aiguë, mais restent mous, caséeux, très-faciles à détacher de la surface des dents, et présentent avec une réaction franchement acide la constitution que nous avons signalée plus haut.

Les affections chroniques qui réalisent ces effets sont principalement les formes intestinales, entérite, dyssenterie, gastralgie, dyspepsie, et qui ont pour effet d'exagérer la proportion de ptyaline salivaire, agent de viscosité et de fermentation, et de provoquer une hypersécrétion de mucus, deux phénomènes qui se produisent soit

par influence directe de l'altération intestinale, soit par action réflexe de l'état général sur les conditions de la bouche.

Ces circonstances se constatent très-facilement dans le cours des affections que nous avons signalées, et où l'on reconnait que les dents, subissant l'effet acide de leur milieu, se trouvent rapidement atteintes de caries, à marche rapide, et affectant à la fois un nombre considérable ou la totalité de celles-ci. Puis s'il survient une suspension dans la marche de l'affection ou une guérison complète, la carie en voie de développement s'arrête spontanément, passe à l'état de carie sèche et s'y conserve tant que dure la persistance de l'état de santé pour reprendre son cours ordinaire si la maladie vient à reparaître.

Ainsi s'établit la relation si souvent constatée, mais restée inexplicable, entre les affections chroniques et la carie dentaire.

Certaines conditions physiologiques font éprouver aux dents une influence de même ordre, la grossesse par exemple. On a reconnu en effet, de tout temps, à cet état une action sur la formation de la carie, et sans que l'on puisse admettre une relation directe ou réflexe de l'utérus sur les conditions de la bouche. La grossesse, selon nous, entraine la production de la carie par deux ordres de phénomènes qui sont d'abord les troubles des fonctions digestives, vomissements, etc., qui modifient les réactions des liquides buccaux, et ensuite par le phénomène de compression qu'exerce vers le milieu et la fin de la grossesse l'utérus distendu, sur l'estomac et l'intestin, entrainant pour la bouche les mêmes résultats.

Quant à l'allaitement auquel on a attribué des effets du même ordre sur l'état des dents, nous n'avons à cet égard aucun élément de démonstration, et nous sommes porté à croire que cette prétendue influence serait plutôt due à la grossesse elle-même ou résulterait de la complication d'autres affections.

Les diathèses, que les auteurs anciens rendaient si volontiers responsables de tous les phénomènes morbides dont l'explication était difficile, a été également invoquée bien souvent dans l'étiologie de la carie dentaire : les diathèses rhumatismale, goutteuse, syphilitique, etc., étaient dans ce cas. Nous ne saurions reconnaitre à ces états généraux une influence manifeste, si ce n'est lorsqu'ils surviennent dans l'enfance où ils troublent les phénomènes d'évolution des tissus dentaires et entrainent les défectuosités de structure et de

composition étudiés plus haut. Mais à l'âge adulte, ils ne sauraient agir sur les dents autrement que par les complications morbides qu'ils peuvent présenter, lesquelles agissent de la manière qui leur est propre.

§ II. — EXPÉRIENCES DIRECTES; PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE CARIES ARTIFICIELLES.

Les considérations qui précèdent tendent à établir que la carie dentaire résulte d'une altération purement chimique exercée sur l'émail et l'ivoire des dents soit par des produits de fermentation acides développés au sein de la salive, soit par des substances altérantes introduites directement dans la bouche. Or, si cette théorie est exacte, on doit pouvoir réaliser les mêmes effets si l'on vient à soumettre des dents humaines saines, séparées du corps et privées de vie, à l'action directe des mêmes agents qui produisent cette affection dans l'économie. Cette réalisation est en effet possible, et nous allons exposer et développer une série d'expérimentations qui nous ont conduit tantôt dans la bouche et avec les conditions de développement ordinaires de la carie naturelle, tantôt dans des liquides artificiels à former des altérations identiques à celle de cette maladie.

Ainsi se trouvera démontrée, ce nous semble sans réplique, la véritable nature de la carie dentaire, qu'il serait désormais impossible de regarder comme une affection d'origine interne et organique ou lésion vitale de nutrition, ainsi qu'on le croit encore généralement aujourd'hui.

Deux moyens s'offraient à nous pour la solution de ce problème : le premier était de produire des caries dans la salive humaine ; le second de les provoquer dans des liquides artificiels imitant la composition de celle-ci, ou du moins contenant en dissolution l'agent spécial qui exerce sur la dent son action ordinaire ; ce qui nous a conduit à diviser nos expériences en deux groupes : A, expériences dans la salive naturelle et sur le vivant ; B, expériences de laboratoire.

A. — EXPÉRIENCES DANS LA SALIVE.

Les expériences sur des dents plongées dans la salive humaine ne sauraient se faire dans le liquide expué de la bouche, en raison de sa

rapide altération, mais dans la cavité buccale elle-même, où certains faits de la pratique spéciale viennent à propos servir d'expériences véritables. On sait, en effet, que dans certains cas d'applications prothétiques on se sert d'appareils taillés et sculptés dans la masse d'ivoire d'une défense d'hippopotame ou d'éléphant, ou bien de pièces composées d'une base métallique ou autre surmontée de dents humaines. Ces procédés, aujourd'hui peu employés, avaient donné lieu à des remarques singulières. Appliqués chez certains individus, ils présentaient une durée parfois considérable et se perpétuaient dans la bouche sans la moindre altération, tandis que chez d'autres, ils subissaient un ramollissement et une destruction plus ou moins énergique, et qui parfois se produisaient si rapidement qu'un appareil de ce genre était envahi et perdu au bout de quelques mois. Ces altérations ressemblaient à celles qui se produisent dans l'ivoire soumis à l'action des acides faibles, et l'on en avait conclu que dans le premier cas le milieu gingival était alcalin et dans le second acide.

S'il s'agit d'un appareil formé d'ivoire taillé dans une masse homogène et dépourvu sur tous les points de sa protection d'émail, l'altération produite devra être uniforme et générale, ce qui arrive ordinairement. Cependant, dans certaines circonstances plus favorables, comme sur les parties qui sont en contact dans des dents restantes, ou en application sur la muqueuse au voisinage de débris d'une racine de dent, la destruction de l'ivoire se localise, se délimite et arrive à former une cavité véritable, à fond ramolli, diversement colorée en jaune brun ou noir, et remplie d'un détritus à réaction acide. Or les lieux d'élection de cette altération artificielle sont précisément ceux qui sont le plus favorables au développement des phénomènes de fermentation et qui prédisposent tout spécialement à la formation de la carie naturelle. Si l'appareil appliqué se compose de dents humaines, l'altération prend bien mieux encore les apparences de la carie, et, dans certains cas, arrive à en représenter une véritable.

Quelques exemples feront mieux ressortir ces considérations :

Obs. I. — Madame M..., 30 ans, d'une santé très-délicate, affectée de dyspepsie habituelle avec hypocondrie, a perdu à l'âge de 20 ans un certain nombre de dents de la mâchoire supérieure envahies et détruites par des caries rapides. Les racines de ces dents sont restées indolentes

dans les alvéoles, mais leur canal élargi est le réceptacle habituel de mucus et de débris alimentaires en même temps que la gencive avoisinante est ordinairement rouge, boursouflée et fongueuse. Les dents restantes et le bord libre des gencives sont, sur les divers points de la bouche, absolument dépourvus de dépôts de tartre, mais recouverts d'amas abondants de mucosités blanchâtres dont la réaction est franchement acide. La plupart de ces dents sont obturées par suite de caries traitées précédemment.

Plusieurs appareils en ivoire d'hippopotame ont été successivement appliqués et ne se sont conservés dans la bouche que pendant un temps variable de huit à dix mois en moyenne. Le dernier appareil observé était porté depuis huit mois. Il se compose de trois incisives, des deux petites molaires droites et de la seconde petite molaire gauche. Il prenait un point d'appui sur les premières grosses molaires par des anneaux sculptés dans la masse et maintenus à frottement par deux petites chevilles de bois fixées un peu en saillie sur la partie pleine de la pièce.

Cet appareil, par un séjour de huit mois dans la bouche, avait subi les altérations suivantes : toute sa masse est transparente et comme ambrée; prise entre les doigts, elle est flexible et spongieuse : les deux points qui supportaient les chevilles de bois présentent un ramollissement qui a détaché celles-ci et forme à leur place une vaste cavité noire, à parois ramollies et comme gélatiniformes; les trois points de la cuvette concave de l'appareil qui répondaient aux racines restantes des incisives présentent une altération analogue qui, sur l'un d'eux, a amené la perforation complète de la pièce. Toutes les autres parties de la masse sont ramollies à un égal degré; les détritus recueillis sur les points d'altération plus profonde et délayés dans un peu d'eau distillée étaient doués d'une réaction acide franche et tout l'appareil exhalait une odeur fade, nauséabonde.

Nous croyons que ces altérations subies par l'ivoire de l'appareil et celles qui étaient localisées principalement sur les points où les actions fermentescibles sont plus faciles à produire, les excavations des racines persistantes, les endroits où étaient implantées des chevilles de bois, etc., doivent être regardées comme de la carie véritable. Les exemples suivants doivent être encore plus démonstratifs.

Obs. II. — Mademoiselle F..., âgée de 35 ans, est affectée depuis sept années d'une gastralgie rebelle. Depuis la même époque, un grand nombre de caries se sont produites et ont nécessité à plusieurs reprises des traitements appropriés; la bouche ne présente sur aucun point la production de tartre et les dents se recouvrent habituellement de muco-

sités blanchâtres et abondantes; la salive est visqueuse et filante à un haut degré. Une des incisives antéro-supérieures, la latérale droite, a été atteinte une des premières par la carie qui en a fait disparaître toute la couronne.

Elle a été remplacée il y a cinq ans par une dent naturelle montée sur un pivot métallique appliqué dans le canal de la racine restante. Cette dent a été trouvée après ce laps de temps dans l'état suivant : la surface de section qui est en contact avec la racine et où s'implante le pivot présente un ramollissement brun, uniforme; ce pivot est mobile par élargissement du canal où il a été fixé; les deux bords latéraux de la dent offrent chacun une vaste cavité à fond jaunâtre clair et présentant tous les caractères de la carie ordinaire : l'émail creusé à pic livre passage à une excavation un peu irrégulière et qui se dirige transversalement vers celle du côté opposé; l'une d'elles, plus profonde que l'autre, a même rencontré le pivot métallique central qu'elle a isolé.

Obs. III. — M. B..., âgé de 40 ans, d'une constitution fort débile et cachectique par suite de fièvres paludéennes contractées il y a dix ans en Espagne, est resté depuis cette époque sous l'influence d'un état dyspeptique avec entérite chronique, diarrhées fréquentes et divers autres phénomènes généraux; la salive est visqueuse, la bouche habituellement pâteuse, surtout le matin, et chargée de mucosités abondantes; les dents, autrefois excellentes, ont depuis cette époque beaucoup souffert et se sont affectées pour la plupart de caries à marche rapide et douloureuses. Une d'elles, incisive centrale supérieure, a été remplacée il y a huit ans par une dent humaine appliquée sur un pivot métallique. Cette dent présente aujourd'hui, après le séjour dans la bouche pendant huit années une vaste cavité à son bord externe. Cette cavité, un peu irrégulière et de forme ovoïde, occupe toute la largeur de ce bord même et la plus grande partie de sa hauteur. L'excavation a un fond moins ramolli que dans le cas précédent et coloré en noir intense.

Obs. IV. — M. G..., âgé de 37 ans, est affecté depuis quatre ans d'une pharyngo-laryngite granuleuse très-rebelle avec exacerbations, revenant tous les deux ou trois mois et amenant le retour d'une véritable stomatite aiguë avec salivation abondante, dépôts muqueux considérables à la surface des gencives. Les dents, jusqu'alors restées parfaitement saines, se sont altérées, et l'on peut dire qu'aujourd'hui elles sont presque toutes atteintes de carie qui paraît affecter de préférence le collet de la dent au contact du bord libre des gencives. Les dents antéro-inférieures elles-mêmes, qui sont ordinairement épargnées, ont été envahies, et l'une d'elles ayant eu sa couronne emportée complétement

fut remplacée, il y a deux ans, par une dent humaine montée sur un petit appareil d'or. Aujourd'hui cette dent est altérée au même degré et de la même manière que ses voisines, et présente, non plus une ou deux caries bien limitées comme dans les observations précédentes, mais deux sillons profonds occupant toute la hauteur des bords latéraux de la dent. et réunis inférieurement par une large surface ramollie répondant à l'appareil et au tenon qui la fixait à la petite lame d'or. Cette altération offre la coloration noirâtre qu'on retrouve sur toutes les caries que présente la bouche.

Conclusions des observations précédentes. — Il résulte des exemples que nous venons d'exposer que l'ivoire en général, et en particulier les dents humaines employées dans des appareils de prothèse dentaire, subissent une altération qui offre tous les caractères extérieurs de la carie naturelle, lorsqu'elles sont appliquées dans la bouche d'individus présentant d'ailleurs les conditions de développement ordinaires de cette affection, et l'on peut immédiatement opposer à ces exemples les cas dans lesquels des appareils composés de même substance et appliqués par suite de fracture ou de luxation accidentelle d'une dent, se sont conservés indéfiniment dans les bouches impropres d'ailleurs au développement de la maladie. Les cavités artificielles produites de la sorte offrent les mêmes conditions de forme, de direction que la carie pathologique; le siége est le même et répond, dans les deux espèces, aux points de la surface des dents les plus favorables aux actions chimiques. On trouve aussi à la carie factice les mêmes différences de coloration que dans l'autre. Ce qui prouve surabondamment, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que ces différences sont dues à des particularités secondaires d'ordre chimique, avec isolement de certaines matières colorantes, et en relation intime avec la marche rapide ou lente de l'altération. Une distinction fondamentale s'observe néanmoins : elle consiste dans l'absence de tout phénomène de réaction de la part de la dent et de la pulpe dentaire disparue, tandis que dans la carie pathologique, l'organe lésé réagit et lutte contre l'envahissement du mal, de la manière que nous avons étudiée dans un autre travail. Sauf cette seule différence d'ordre vital, les deux altérations sont identiques de nature et de physionomie; de sorte que, toutes conditions égales d'ailleurs, la carie envahira et détruira plus rapidement une dent morte, inerte et passive qu'une dent vivante qui, le plus souvent et dans une certaine

mesure, oppose à la maladie une résistance variable dans son énergie mais parfois suffisante à en arrêter complétement les progrès.

B. — Expériences de laboratoire.

Conditions générales d'expériences. Les expériences dont nous allons présenter la relation et étudier les résultats ayant pour but d'établir l'influence qu'exercent sur les tissus dentaires certaines substances qui peuvent se rencontrer dans la bouche, nous avons dû, autant que possible, nous rapprocher des conditions ordinaires de cette cavité. Les agents essayés devaient nécessairement être solubles dans l'eau et conséquemment dans la salive; le degré de concentration devait varier pour établir le point approximatif où se produit l'altération sans arriver à un état qui ne fût plus susceptible de se rencontrer physiologiquement : aussi avons-nous fait en général, et sauf quelques circonstances particulières, deux solutions simultanément essayées : la première au millième, soit un gramme de substance pour 1 litre d'eau; la seconde au centième, soit 1 gramme de substance pour 100 grammes d'eau. L'eau ordinaire a été employée le plus généralement, sauf les cas où nous avons voulu étudier dans le vide et sans modification possible l'action d'une substance altérable au contact de ce liquide; nous avons alors opéré dans l'eau distillée. Les solutions renfermées dans des flacons bouchés légèrement ont été abandonnées ainsi à la température ordinaire pendant un temps uniforme qui a été de *deux années*, et les caractères extérieurs ainsi que les réactions ont été notés au commencement et à la fin de chaque expérience.

La plupart des solutions étudiées restant soumises au contact de l'air atmosphérique devaient subir des altérations variées, fermentations spéciales ou putréfactions proprement dites : aussi devons-nous étudier les modifications survenues au sein de ces liquides et en déterminer les effets. Dans certains cas, l'addition de quelques gouttes de créosote dans le liquide a eu pour but de retarder, et pour quelques-unes d'empêcher complétement les altérations, ce qui a modifié sensiblement nos résultats. Nous tiendrons compte de ces variations, et enfin, devant instituer certaines expériences dans le vide, nous avons opéré sur des liquides portés à l'ébullition et placés dans des ballons de verre étirés et fermés à la lampe.

Les substances choisies pour entrer en expérience devaient ré-

pondre à plusieurs indications spéciales; il fallait d'abord qu'elles fussent susceptibles de se trouver dans la cavité buccale et au contact des dents en quantité suffisante pour exercer sur elles une action notable, ensuite qu'elles pussent y séjourner le temps nécessaire pour y exercer leur influence, ce que rend possible dans la bouche la réunion de certaines conditions prédisposantes. Quant aux substances mêmes, nous les avons prises parmi celles dont la réaction soit primitivement acide ou puisse le devenir par voie de fermentation. Nous allons étudier ainsi les faits relatifs à chacune d'elles dans l'ordre suivant :

Les sucres,
L'acide lactique,
L'acide butyrique,
L'acide citrique,
L'acide malique,
Le cidre,
L'acide carbonique,
L'albumine et les substances albuminoïdes,
L'alun,
L'acide oxalique et les oxalates acides,
L'acide acétique,
L'acide tartrique et les tartrates acides,
Le chlorure de sodium,
Le tannin.

Nous avons distrait, comme on voit, de cette étude, d'une part, les acides énergiques, azotique, sulfurique, etc., dont l'action sur les dents est bien connue et qui, d'ailleurs ne se rencontrent point habituellement dans la bouche, d'autre part les substances neutres à réaction fixe dont on ne saurait prévoir aucun rôle appréciable.

En ce qui concerne les pièces mises en expérience, elles se composaient de deux groupes de dents humaines adultes et parfaitement saines, sauf quelques-unes choisies avec intention et offrant un commencement plus ou moins avancé de carie. Dans le premier groupe, les dents étaient absolument libres dans le liquide ; dans le second, elles étaient complétement entourées d'une couche résineuse de cire à cacheter appliquée soigneusement comme une enveloppe continue et perforée sur un point seulement d'une ouverture circulaire d'en-

viron 1 à 2 millimètres de diamètre mettant à nu soit l'émail, soit le cément, de manière à localiser l'action du liquide. Ce procédé représentait une imitation des conditions du développement de la carie dans la bouche où elle n'affecte le plus souvent que les parties limitées de la surface de l'organe et plus favorablement disposée par leur conformation ou leur siége. Enfin, à ces deux groupes de dents, nous avons ajouté, dans un certain nombre d'expériences, des fragments d'os humain adulte, afin d'essayer comparativement l'influence de quelques agents sur les os et les dents, influence d'ailleurs uniforme pour l'ivoire et le tissu osseux, dont la composition chimique présente des analogies considérables.

a. SUCRES.

Exp. I. — Une solution aqueuse de sucre de canne au tiers (300 grammes pour 1 litre d'eau) a donné au bout de deux années les résultats suivants : le liquide est roussâtre, recouvert d'une couche épaisse de moisissure, réaction acide franche, odeur fade ; pris entre les doigts le liquide conserve encore l'apparence épaisse et sirupeuse.

Les dents laissées libres dans la solution sont complétement ramollies et noires, les racines ont la consistance gélatiniforme ; à la couronne, l'émail est friable comme de la craie, détaché sur plusieurs points et laissant voir au-dessous de lui l'ivoire au même degré d'altération que les racines.

Les dents protégées par la couche de cire présentent sur le point exposé une altération identique à la précédente et qui, ainsi localisée, a produit une cavité offrant tous les caractères de la carie. Les bords de l'émail sont mous et friables, le fond ramolli et noir.

Un fragment d'os, apophyse épineuse d'une vertèbre, est tout ramolli et noirâtre.

Exp. II. — Une solution identique à la précédente a été additionnée d'un fragment de matière animale dans le but d'en activer la fermentation, et exposée à l'air dans un bocal incomplétement bouché pendant le même temps. Le liquide est franchement acide et couvert de moisissures épaisses.

L'altération des dents placées librement dans cette solution a été portée au suprême degré et présente, avec un ramollissement général de la substance, une réduction considérable de leur volume de manière à les rendre méconnaissables.

Les dents protégées avaient également subi une altération si profonde, que par le point dénudé et malgré la couche protectrice qui

recouvrait le reste de la surface, elles se sont ramollies dans toute leur étendue et pénétrées uniformément de la coloration noire habituelle à ce genre d'action. En outre, ce même point d'émail dénudé offrait une excavation considérable.

Exp. III. — Une même solution a été additionnée de quelques gouttes de créosote dans le but, cette fois, de ralentir les phénomènes d'altération. La couleur et la transparence du liquide n'ont pas, après deux années, changé notablement; il est seulement un peu trouble, sa réaction est franchement acide; il y a quelques moisissures peu épaisses à la surface, l'odeur est fade et un peu fétide à cause de la créosote.

Deux dents restées libres offrent une altération avancée, des racines qui sont ramollies et brunes, sans présenter toutefois la couleur noire et intense des expériences précédentes; l'émail est crayeux, friable, sauf cependant quelques points où il a conservé son aspect et son poli ordinaires; la couronne de l'une d'elles, grosse molaire inférieure, présente une excavation, véritable carie qui a pris naissance dans un sillon primitif intertuberculaire de la face triturante.

Trois dents protégées de cire, à l'exception d'un point répondant à l'émail, ont éprouvé une altération qui, après avoir envahi la totalité de la couche d'émail, n'a pénétré au sein de l'ivoire qu'à une profondeur modérée, formant des cavités qui ont tous les caractères de la carie. Nous signalerons toutefois dans cette expérience une exception pour une canine adulte douée d'une conformation apparente irréprochable et qui, offrant comme point dénudé la partie moyenne de la face antérieure de la couronne, a échappé à l'action du liquide sans subir la moindre altération.

Le fragment osseux, apophyse transverse d'une vertèbre, présentait une altération moindre que dans les expériences précédentes.

Exp. IV. — Une solution au tiers de glucose ou sucre interverti a été placée dans les mêmes conditions avec addition de quelques gouttes de créosote. Le liquide, après deux années, n'a nullement changé d'aspect; sa surface ne présente aucune moisissure, sa transparence est complète, son odeur fade, sa réaction acide extrêmement faible. Tous ces caractères indiquent clairement que la solution n'a point fermenté.

Aux dents libres et sur le point exposé des dents protégées, il n'est possible de constater aucune altération non plus que sur le fragment osseux ajouté dans le liquide.

Exp. V. — Une solution saturée à froid dans l'eau ordinaire de sucre de lait et placée dans les mêmes conditions que les précédentes a donné les résultats suivants :

Le liquide resté clair n'a produit ni moisissures ni dépôt quelconque, sa réaction est parfaitement neutre, et les dents, soit libres, soit protégées, n'ont subi aucune altération.

Exp. VI. — Une solution au tiers dans l'eau distillée de sucre de canne filtrée et portée à l'ébullition a été introduite dans un ballon de verre dont le col a été étiré et fermé à la lampe, puis abandonné pendant deux années à lui-même. Un groupe de quatre dents humaines saines et pesées avec le plus grand soin avait été introduit préalablement dans le liquide bouillant. Retrouvées après l'expérience dans un état d'intégrité parfaite et pesées de nouveau après lavage et dessiccation, les dents n'avaient subi aucune perte de poids ni aucune altération appréciable.

Exp. VII. — Une solution de glucose dans des conditions identiques a donné les mêmes résultats négatifs.

Conclusion des expériences relatives aux sucres. — Il résulte des expériences précédentes que le sucre n'exerce directement, c'est-à-dire en sa qualité même de sucre, aucune action destructive sur les dents. Les expérimentations faites dans le vide en fournissent la preuve irrécusable. Celles qui, soit spontanément, soit par l'addition de substances retardant la fermentation, n'ont éprouvé que des modifications partielles, ont produit des altérations faibles et peu étendues, et enfin les solutions sucrées abandonnées librement à elles-mêmes ou additionnées de matières pouvant jouer le rôle de ferments ont amené sur les dents expérimentées les résultats les plus désastreux.

Or la fermentation des sucres est de deux ordres : sous l'influence de la levûre de bière, elle est alcoolique, et nous n'avons pas à nous en occuper ici ; sous l'influence de ferments azotés (matières albuminoïdes, etc.), la fermentation peut prendre deux directions : elle est lactique ou butyrique, et le plus ordinairement elle passe successivement de l'une à l'autre. Le phénomène de production d'acide lactique s'effectue d'une manière fort simple et par un dédoublement du sucre $C^{12}\,H^{12}\,O^{12}$ en deux équivalents d'acide lactique $C^6\,H^6\,O^6$. Quant à la formation butyrique, elle s'opère avec dégagement d'hydrogène et production de carbonate et de butyrate de chaux : $C^{12}\,H^{12}\,O^{12}$ sucre $= C^8\,H^8\,O^4$ acide butyrique $+ C^4\,O^8$ acide carbonique $+ H^4$ hydrogène.

Ces deux phénomènes qui s'effectuent à l'air libre et à la tempéra-

ture ordinaire, trouvent, comme on le pense bien, dans la bouche des conditions éminemment favorables à leur production énergique et rapide.

Dans tous les cas, ces actes de fermentation des sucres sont toujours précédés en ce qui concerne les sucres de canne, de betterave, etc., de leur passage à l'état de glucose, condition expresse de leur fermentation. Ce passage se produit par la fixation d'un équivalent d'eau $C^{12} H^{11} O^{11}$, sucre de canne devenant $C^{12} H^{12} O^{12}$ glucose.

Les sucres n'exercent donc sur les tissus dentaires une action altérante qu'à la condition de subir des modifications de la nature des fermentations et amenant la formation d'acide lactique, puis consécutivement d'acide butyrique et de quelques-uns de ses dérivés, acides propionique, valérique, etc., agents qui, nous le verrons, ont une influence destructive directe des plus énergiques sur les dents.

Ainsi se trouve résolue par nos expériences la question des caries produites par le sucre et que l'observation journalière avait depuis longtemps admise sans démonstration. On avait en effet constaté que l'usage de cette substance sous différentes formes, des aliments sucrés, du miel etc., semblaient produire la carie des dents. Certains individus à professions spéciales, les confiseurs, les cuisiniers, éprouvaient les mêmes effets; de plus, il est reconnu que le contact de la salive imprégnée de matières sucrées produit sur certaines dents privées d'émail par usure ou carie commençante la sensation de l'agacement et même de véritables douleurs au même titre que le contact des acides. Tous ces faits trouvent aujourd'hui leur explication.

Les expériences dont nous venons d'exposer les résultats ont été instituées par nous depuis plusieurs années et ont même été déjà consignées (1). Dans ces derniers temps un expérimentateur, M. Mantegazza, professeur de pathologie générale à l'Université de Pavie (2), désirant de son côté élucider cette question de l'action du sucre sur les dents, a entrepris une série d'observations qui l'ont conduit à peu près aux mêmes conclusions que les nôtres. Les procédés employés sont toutefois différents : des dents humaines séchées et pesées ont été in-

(1) V. Nysten, 12e édition, art. *Carie dentaire.*

(2) *De l'action du sucre et de quelques substances acides sur les dents.* Pavie 1865.

troduites dans des dissolutions de sucre à concentration variable, dans l'eau distillée d'une part, et d'autre part dans la salive expuée directement de la bouche; les liquides, d'abord neutres ou alcalins, avaient au bout de quelques jours acquis une réaction acide; le liquide contenait des traces de chaux, et les dents avaient perdu de leur poids. Il était dès lors certain que le sucre avait attaqué les dents. Restait alors à déterminer expérimentalement si cette altération avait lieu par le fait du sucre directement ou par les transformations qu'il subit à l'air libre. C'était là une lacune dans les observations de M. Mantezarra. Nos expériences personnelles ont, ce nous semble, répondu d'avance à toute objection ou contestation que peut soulever cet ordre de questions.

b. ACIDE LACTIQUE.

Exp. I. — Une solution au millième, soit 1 gramme d'acide lactique pour un litre d'eau, et n'offrant primitivement qu'une réaction acide extrêmement faible, n'avait point, au bout de deux ans, changé d'aspect, si ce n'est qu'elle renfermait une grande moisissure flottant au fond du vase; réaction neutre au tournesol.

Les dents, soit libres, soit protégées par la couche de cire, ne paraissent avoir éprouvé aucune altération appréciable.

Exp. II. — Une solution identique à la précédente, avec quelques gouttes de créosote, a donné les mêmes résultats négatifs.

Exp. III. — Une solution d'acide lactique au centième. Eau 200 grammes, acide lactique, 2 grammes, a donné les résultats suivants :

Le liquide est limpide et transparent, couvert d'une épaisse couche de moisissures; sa réaction est neutre au papier de tournesol; il présente une odeur fade et un peu fétide.

Les dents libres dans le liquide ont subi une altération profonde et uniforme; les racines sont molles, flexibles, comme gélatineuses et considérablement réduites de volume, principalement dans le sens de leur longueur; l'émail est crayeux, friable, détaché par place de la surface de la couronne et se réduisant en poussière blanche au moindre grattage. Toute la masse des dents offre une coloration généralement brune.

Les dents protégées ayant un point dénudé ont éprouvé une altération de même ordre. Un premier point de la surface triturante de la grosse molaire est le siége d'une véritable carie ayant pénétré à 3 ou 4 millimètres environ dans la profondeur de l'organe. Un autre bord libre d'une incisive supérieure de vieillard, privé d'émail par usure, présente une

carie en forme de gouttière. Un troisième point, face antérieure de la couronne d'une incisive adulte, n'a subi qu'une altération relativement faible consistant en une dissociation des éléments de l'émail, atteignant à peine jusqu'à la couche superficielle de l'ivoire.

Un fragment osseux, joint aux préparations précédentes, a éprouvé un ramollissement complet presque aussi énergique que dans les expériences du sucre.

Conclusion des expériences relatives a l'acide lactique. — L'acide lactique à la dose d'un millième n'exerce sur les dents qu'une action faible seulement appréciable au passage de la solution d'abord faiblement acide à la réaction neutre; mais à un degré de concentration plus élevé, au centième, il agit d'une manière énergique et uniforme sur tous les tissus dentaires produisant des altérations qui se rapprochent beaucoup de celles des sucres, et ont tous les caractères de caries véritables.

L'acide lactique est, comme on sait, un dissolvant énergique des phosphates et des carbonates, et sa fixité indique suffisamment qu'il agit ici par lui-même et sans subir personnellement aucune modification ou fermentation.

c. acide butyrique.

Exp. I. — Solution au millième : acide butyrique, 1 gramme, eau, 1 litre. Le liquide, primitivement acide, a conservé au bout de deux années sa limpidité, sa transparence, sa réaction et tous ses caractères; il n'est recouvert d'aucune moisissure.

Les dents libres présentent une altération générale de toute leur substance : l'émail, blanc, opaque et crayeux, est friable au scalpel, qui le soulève et le réduit assez aisément en poudre. Le tissu des racines ramolli se laisse pénétrer dans une certaine épaisseur.

Les dents protégées offrent sur le point d'émail exposé la même altération que sur les dents libres; seulement l'action limitée à la couche d'émail a respecté l'ivoire sous-jacent.

Exp. II. — Solution au centième : acide butyrique, 2 grammes; eau, 200.

Les dents présentent l'altération précédente, mais à un degré beaucoup plus avancé, de sorte que l'émail se détache sans le moindre effort et que les racines sont molles dans toute leur étendue et leur épaisseur, et flexibles comme de la gélatine. La coloration générale des parties

est jaunâtre, voisine de la coloration produite par l'acide lactique à l'exception de l'émail qui est devenu blanc et opaque.

Conclusions. — L'acide butyrique doit être rapproché par son action de l'acide lactique, dont il est très-analogue par le mode et l'énergie de l'altération qu'il produit et la coloration qu'il apporte aux tissus. Il est d'ailleurs fixe et non susceptible de fermentation, ainsi que l'indique l'état du liquide avant et après l'expérience. Son influence est donc commune à l'ensemble des tissus dentaires.

De l'acide butyrique nous devons rapprocher d'autres agents de la même série chimique : les acides valérique, propionique, etc., dont l'action est évidemment la même, mais dont la présence dans la bouche est trop rare pour que nous puissions leur attribuer une part active dans la production de la carie dentaire.

d. acide citrique.

Exp. I. — Solution au millième : soit 1 gramme d'acide citrique pour 1 litre d'eau ordinaire. La solution a conservé, après deux années, sa transparence et sa réaction acide primitives. Une grande moisissure s'est produite à la surface.

Les dents libres au fond du vase sont recouvertes et pour ainsi dire entourées de végétations mamelonnées, blanchâtres, qui ne sont autre que du citrate de chaux. Elles sont presque entièrement dépourvues de leur couche d'émail, dont on ne retrouve la trace que sur quelques points, le reste ayant servi à la formation des masses de citrate de chaux. Les racines et les points de la couronne, privées d'émail, offrent un ramollissement général et profond de toute leur substance, mais sans coloration particulière, de sorte qu'à première vue on pourrait croire que l'ivoire et le cément ont échappé à l'altération.

Les dents protégées, sauf un point de leur émail, présentent sur celui-ci la même altération avec formation de stalactites de citrate de chaux produit aux dépens de toute l'épaisseur de la partie exposée, et l'ivoire atteint également par le liquide a subi un ramollissement profond, mais sans se détacher toutefois des parties altérées qui se retrouvent en place par couches gélatiniformes.

Exp. II. — Solution au centième : acide citrique, 2 grammes; eau, 200 grammes. La solution, comme la précédente, n'a changé ni d'aspect ni de réaction; une grande moisissure grisâtre recouvre la surface du liquide.

Les dents libres sont complétement privées de leur émail tout entier,

transformé en masses de citrate de chaux déposées en couches au fond du vase. Les dents ainsi réduites à leur ivoire et à leur cément n'ont subi aucune autre déperdition apparente de leur substance ni aucun changement d'aspect et de coloration; seulement, prises entre les doigts, elles sont flexibles, spongieuses, complétement ramollies et gélatiniformes.

Les dents protégées présentent sur le point dénudé de leur couronne une destruction locale de l'émail dont toute l'épaisseur a fourni à la production d'une masse de citrate de chaux. L'altération a même dépassé latéralement les limites de la perforation pratiquées dans la couche de cire et s'est étendue aux parties voisines de l'émail devenues opaques et crayeuses dans une certaine étendue. Au-dessous, l'ivoire est ramolli dans une profondeur considérable et devenu aisément pénétrable au moyen d'une aiguille.

CONCLUSIONS DES EXPÉRIENCES RELATIVES A L'ACIDE CITRIQUE. — L'acide citrique ne paraît pas avoir fermenté dans les expériences; il a donc agi par lui-même et sans transformations ultérieuses, son action est commune et uniforme à l'ensemble des tissus dentaires, et son influence destructive est tellement énergique que les effets s'étaient produits déjà avec une intensité considérable deux mois à peine après le début de l'expérience. On peut donc avancer avec raison que de toutes les substances qui agissent sur la dent en totalité, il n'en est point dans les conditions de nos expériences et dans les circonstances de l'alimentation ordinaire qui puissent exercer une influence plus pernicieuse sur les dents. En outre, son action s'exerce sans changement d'aspect et de coloration des parties altérées, ce qui amènerait à conclure qu'il est de nature à produire des caries blanches. On comprend dès lors les dangers qui peuvent résulter de l'usage fréquent de certains fruits, oranges, citrons, cédrats, mandarines, qui doivent leur saveur et leur acidité à cet agent, et l'emploi prolongé de limonades, orangeades, etc.

c. ACIDE MALIQUE. — CIDRE.

EXP. I. — Solution au millième : acide malique, 1 gramme, eau ordinaire, 1 litre. La solution n'a pas changé de coloration et d'aspect, sa réaction est restée franchement acide. Une moisissure grisâtre et épaisse flotte dans le liquide.

Les dents libres présentent une opacité complète et totale de toute la couche d'émail devenue friable et crayeuse, mais sur place et sans être détachée de la surface de l'ivoire; les racines offrent un ramollissement

uniforme qui s'étend presque jusqu'au centre, mais sans les avoir rendues flexibles et gélatineuses.

Les dents protégées ont subi sur le point exposé la même altération : état crayeux de l'émail, ramollissement profond de l'ivoire sous-jacent.

Exp. II. — Solution au centième : acide malique, 2 grammes; eau, 200 grammes. L'aspect, la coloration et la réaction du liquide n'ont pas changé ; une grande moisissure grise recouvre sa surface.

Les dents libres ou protégées présentent une altération identique comme caractère à la précédente, mais avec une intensité beaucoup plus grande et qui paraît être exactement, à l'égard de la première, dans le rapport de 10 à 1.

Exp. III. — De ces deux expériences, nous devons en rapprocher une autre, relative au cidre qui doit son acidité, comme on sait, à l'acide malique, et auquel on a atttribué, pour certaines régions de la France, une influence sur l'état des dents des populations qui usent exclusivement de cette boisson.

Exp. IV. — L'expérience, commencée en 1864, fut faite avec 1 litre de cidre de Normandie de 1863, offrant tous les caractères ordinaires de cette boisson : réaction acide franche, saveur acidulée, fade et un peu amère; tiré directement du tonneau, il n'était pas gazeux.

Deux groupes de dents ont été plongés dans le liquide et y ont séjourné pendant deux ans. Le premier était composé de trois dents saines, réunissant un poids total de 2 grammes 54 centigrammes; le second groupe consistait en deux dents également saines, et protégées de cire, sauf un point de l'émail.

A la fin de l'expérience, le liquide était gazeux, mais conservant encore sa réaction acide au tournesol. Les autres caractères étaient ceux du cidre qui a séjourné longtemps en bouteilles.

Le groupe de dents libres pesant primitivement 2 grammes 54 centigrammes est tombé à 1 gramme 22 centigrammes, et conséquemment a perdu 1 gramme 32 de son poids; l'émail dans toute son étendue est opaque, friable et crayeux, s'enlevant avec la plus grande facilité et se réduisant en poussière par le grattage. Les racines sont ramollies, flexibles et pénétrées d'une teinte brun clair générale qui tranche avec la coloration blanc mat de l'émail à la couronne.

Des deux dents protégées, l'une (incisive centrale supérieure) exposant comme point dénudé le bord libre de la couronne privée d'émail par usure, offre un ramollissement très-prononcé de l'ivoire devenu jaunâtre et présentant tous les caractères d'une carie véritable. La seconde, (canine supérieure), exposée sur la partie moyenne de la face antérieure de la couronne, n'a subi en ce point aucun effet appréciable. Cette der-

nière circonstance est due, comme dans tous les cas où nous l'avons rencontrée, à l'extrême résistance que présente en ce point la couche de l'émail; ce qui explique aussi la rareté des caries qui s'y produisent dans la bouche.

CONCLUSIONS DES EXPÉRIENCES RELATIVES A L'ACIDE MALIQUE ET AU CIDRE. — L'acide malique est un acide fixe, dont l'action est commune et uniforme à l'ensemble des tissus dentaires. L'intensité de cette action est toutefois variable dans les trois expériences précédentes; elle a atteint son summum dans la solution d'acide malique au centième; la solution la moins active était celle au millième, et le cidre occupait le point intermédiaire. Plusieurs conséquences pratiques découlent de ces expériences, d'abord l'effet nuisible de certains fruits, pommes, poires, coings, etc., qui doivent leur acidité à l'acide malique. Enfin, l'influence si discutée du cidre trouve ici sa démonstration expérimentale complète : la perte de substance éprouvée par les dents plongées directement dans cette boisson, le ramollissement profond et général éprouvé par celle-ci en sont des preuves tout à fait convaincantes.

Le cidre est donc pour les dents un agent pernicieux, et nous trouvons peut-être ici l'explication des caries habituelles aux individus livrés à l'usage de cette boisson, les Normands par exemple.

Les expériences relatives au cidre nous avaient depuis longtemps préoccupé, et nous avions, il y a plusieurs années déjà en Normandie, plongé, au moyen de flotteurs, des groupes de dents saines dans des tonneaux de cidre toujours remplis. Les dents, recherchées après deux ou trois ans dans le tonneau, n'avaient pu y être retrouvées, malgré les recherches les plus minutieuses. Nous n'osions croire à cette époque à une action du cidre tellement énergique qu'elle fît disparaître toute trace des dents mises en expérience. Ces derniers résultats prouvent cependant sans réplique que cette action est possible, et elle s'explique même d'autant mieux que le cidre contenu dans les tonnes reste ordinairement bien plus franchement acide que celui qui se conserve dans les bouteilles.

Un second élément peut intervenir dans la question relative au cidre, c'est la présence de l'acide carbonique pour les cidres gazeux. Nos expériences directes sur l'acide carbonique y répondront suffisamment, et cette influence serait d'ailleurs exclusive au cidre qui séjourne en bouteilles, celui qui reste dans des barriques toujours

incomplétement bouchées ne pouvant contenir qu'un volume très-faible de ce gaz.

f. ACIDE CARBONIQUE.

Des expériences anciennes de Berzelius et de Dumas avaient établi que si l'on plonge dans l'eau de Seltz des lames d'ivoire, elles s'y ramollissent de la même manière et avec la même rapidité que dans l'acide chlorhydrique étendu. Dans le but de vérifier ces faits, nous avons institué les expériences suivantes :

Exp. I. — Eau de Seltz faite directement dans un appareil gazogène ordinaire, c'est-à-dire environ 1 volume d'eau pour 5 de gaz.

Les résultats indiqués ont été pleinement vérifiés, et au bout de huit jours des lames d'ivoire minces, taillées dans une défense d'hippopotame, étaient ramollies et flexibles; des dents humaines saines avaient subi une altération notable dans leur substance et une perte de leur poids qui était descendu d'environ un dixième, l'ivoire était pénétrable au scalpel dans la racine, et l'émail devenu friable et crayeux.

Exp. II. — Dans une deuxième expérience, nous avons soumis des préparations à l'action d'une solution d'acide carbonique à l'air libre, c'est-à-dire à volume égal d'eau et de gaz. Le contact a duré également huit jours, et au bout de ce temps les lames d'ivoire et les dents n'avaient éprouvé aucune déperdition de leur poids ni subi aucune altération manifeste.

Conclusion. — L'acide carbonique à la pression de 5 à 6 atmosphères, comme l'eau de Seltz, exerce sur les dents l'action commune aux acides minéraux faibles, mais à volume égal, son influence est complétement nulle. Quel est, au point de vue qui nous occupe, le rôle de cet agent si répandu aujourd'hui? doit-on, sous forme d'eau de Seltz, lui reconnaître pour les dents l'action destructive que produisent les expériences directes? Nous ne le croyons pas. Il faut remarquer, en effet, que si l'eau de Seltz ingérée est à 5 atmosphères, elle tombe rapidement à l'air libre et au contact de la température de la bouche à 1 ou 2 atmosphères et même au-dessous, degré de concentration où aucune action ne peut s'effectuer; en outre, le passage dans la bouche est rapide et insuffisant à produire une influence quelconque.

Une autre question se pose ici au sujet de l'acide carbonique : c'est la possibilité de son action lorsqu'il se produit spontanément au con-

tact des dents dans certaines fermentations, celles des matières albuminoïdes, par exemple. Dans ce dernier cas, l'acide carbonique en solution dans les matières au sein desquelles il s'est formé est encore au-dessous de la proportion de volume égal, et en admettant même un contact très-prolongé, ne saurait, selon nous, contribuer à la production de la carie.

g. ALBUMINE.

Exp.—Solution composée de 1 litre d'eau pour deux blancs d'œufs agités dans le liquide. L'expérience a duré deux années.

Après ce temps, la solution a pris une couleur jaunâtre et trouble; des moisissures nombreuses flottent dans le liquide, qui présente une réaction acide manifeste et une odeur extrêmement fétide, comme sulfureuse et phosphoreuse à la fois.

Des dents abandonnées librement dans le vase ont subi un ramollissement général et uniforme; les racines sont devenues transparentes et molles, l'émail friable et opaque. Une de ces dents, qui présentait au centre de sa couronne un sillon assez profond, est devenue en ce point le siége d'une excavation extrêmement vaste; dans laquelle semblent s'être déposés des débris de lambeaux albumineux qui y ont dû subir sur place la putréfaction la plus avancée. Cette excavation à fond ramolli, à bords inégaux et fragile, offre tous les caractères d'une carie véritable.

Les dents protégées ont éprouvé sur le point exposé un effet analogue; l'une d'elles, dénudée sur la partie la plus résistante de la couche d'émail n'a éprouvé qu'une très-légère altération qui rappelle le début d'une carie; une autre dent, exposée sur le bord libre privé d'émail, y a éprouvé un ramollissement bien plus prononcé qui a entraîné la production d'une cavité en forme de sillon profond, avec tous les caractères de la carie proprement dite.

Conclusion. — L'albumine et les substances albuminoïdes quelconques dont nous devons considérer l'action comme uniforme, ne sauraient faire éprouver par elles-mêmes aucune altération aux dents. C'est donc par les résultats seuls de leur fermentation ou par leur action que des effets peuvent se produire.

Or, abandonnées à elles-mêmes, ces matières entrent en putréfaction et amènent la formation des acides gras de la série acétique et de la série benzoïque. Les éléments empruntés à cette seconde série ne doivent pas nous occuper, car ils sont évidemment dépourvus de toute action altérante possible. Dans la série acétique, au contraire,

se trouvent l'acide butyrique, dont nous avons étudié isolément l'influence manifeste, et l'acide valérianique, identique comme action aux précédents, et quelques autres produits dérivés analogues. Ces acides se sont évidemment produits dans notre expérience, la réaction du liquide l'indiquait suffisamment, et de plus la fétidité extrême de la solution rappelait l'odeur des acides butyrique et valérique.

L'albumine et les matières albuminoïdes sont donc susceptibles de provoquer par les éléments de leur altération une destruction des tissus dentaires. Or rien n'est plus fréquent que le séjour prolongé dans un interstice dentaire de débris d'albumine, fibrine, caséine, qui s'y putréfient à leur aise, donnant à l'haleine la fétidité spéciale à ces sortes d'altération, et entraînant, si la même circonstance se renouvelle fréquemment sur le même point, la production d'une carie.

Les substances albuminoïdes ont, en outre, une seconde influence non moins importante à notre point de vue, c'est qu'elles sont susceptibles de jouer, sur un grand nombre d'autres matières, le rôle de ferment, de sorte que dans une masse interdentaire composée de débris d'alimentation divers, on peut rencontrer des substances qui en même temps sont fermentescibles et peuvent jouer le rôle de ferment, circonstance qui donne à un milieu de ce genre une influence doublement énergique et laisse prévoir dans la pratique une influence salutaire très-grande aux soins de propreté qui doivent être appliqués à la bouche, plus particulièrement après les repas.

h. ALUN.

Exp. — Une solution au centième a été seule essayée, 10 grammes d'alun pour 1 litre d'eau. Le liquide, resté clair après deux années, était inodore, transparent, et contenait de nombreuses moisissures grisâtres dans le fond et à la surface. Réaction acide franche.

Les dents abandonnées librement ne sont nullement altérées dans leurs racines, qui ne présentent ni ramollissement, ni changement de forme ou de coloration quelconques. L'émail dans toute l'étendue de la couronne est profondément altéré, il a complétement perdu son aspect vitreux, il est devenu opaque ; sa désorganisation est telle, qu'il a l'apparence et la friabilité d'une couche de craie ; il se détache par le moindre effort de la substance de l'ivoire et tombe en poussière blanche.

Les dents protégées offrent sur le point dénudé de leur couronne une

altération identique de l'émail. Deux d'entre elles, exposées sur une dépression de leur surface, présentent une destruction complète de l'émail, mais sans dépasser la limite de celui-ci; une troisième, petite molaire supérieure, exposée sur le point le plus résistant, face antérieure de la couronne, a subi une altération de même ordre, mais sans avoir pénétré dans toute l'épaisseur de la couche d'émail.

Ces dents offrent ainsi tous les caractères d'une carie au premier degré : opacité et friabilité du tissu, perte de poli, séparation des prismes, etc.

Conclusion. — L'alun, matière minérale peu susceptible de fermentation, respecte absolument l'ivoire et le cément des dents, et détruit avec une grande énergie les éléments de l'émail. Il serait donc un altérant exclusif de celui-ci; quant à cette action singulière, nous nous bornons à la constater sans en fournir l'explication, laissant ce soin aux chimistes. Disons, toutefois, que les réactions qui se produisent dans son contact sur les dents sont la formation de sulfates d'alumine et de chaux; mais pourquoi cet effet spécial à l'émail et nul dans l'ivoire?

i. BI-OXALATE DE POTASSE.

Exp. I. — Une solution au millième : eau, 200 grammes; bi-oxalate de potasse, 0,20 centigrammes, est restée claire, transparente, inodore, renfermant quelques moisissures dans le fond du vase. Réaction neutre au tournesol.

Les dents libres et celles qui n'exposaient qu'un point de leur surface n'ont subi aucune altération manifeste.

Exp. II. — Solution au centième : eau, 125 grammes, bi-oxalate de potasse, $1^{gr},25$. Le liquide est resté clair, transparent, sans moisissures, inodore. Réaction acide.

Les dents libres ne présentent aucune altération de leur racine qui a conservé tous ses caractères; mais l'émail est désorganisé dans toute son étendue ; il est opaque, friable, et le scalpel le soulève et le réduit très-facilement en poussière.

Les dents protégées ont éprouvé sur les points mis à nu, qui répondent à la couche d'émail, une altération identique. Il est même remarquable que l'altération ne s'est pas bornée au seul point découvert, mais a fusé et s'est répandue à la plus grande partie de la couche d'émail par pénétration lente au-dessous de la calotte de cire, ou par propagation de proche en proche dans le tissu de l'émail lui-même.

Une autre dent provenant d'un vieillard et présentant à découvert un

point de la surface triturante d'une petite molaire absolument privée d'émail par usure, n'a éprouvé en cet endroit aucun ramollissement; toutefois, le liquide ayant encore pénétré au-dessous de la cire, a désorganisé légèrement l'émail voisin.

CONCLUSION. — Le bioxalate de potasse a une influence très-voisine de celle de l'alun, avec une intensité un peu moindre et qui paraît également exclusive à l'émail. Ce sel ayant une composition fixe et nullement susceptible de fermentation, il est évident que l'acide oxalique et tous les oxalates acides présenteraient les mêmes effets. Ces expériences expliquent le phénomène de l'agacement spécial que produit sur l'émail, devenu rude et dépoli, l'usage de certains aliments riches en oxalates, les tomates, l'oseille, etc., et l'action nuisible que peut faire éprouver aux dents leur usage fréquent.

j. ACIDE ACÉTIQUE.

EXP. I. — Solution d'acide acétique cristallisable au millième : 1 gramme pour 1 litre d'eau.

Le liquide, au bout de deux années, est resté limpide et transparent, avec un léger dépôt de moisissures et une autre couche à la surface. Toutefois la réaction du liquide est neutre.

Les dents libres et celles qui sont protégées ne paraissent avoir éprouvé aucune altération.

EXP. II. — Une solution identique à la précédente et additionnée de quelques gouttes de créosote, a donné les mêmes résultats négatifs.

EXP. III. — Solution au centième : eau, 200 grammes; acide acétique, 2 grammes. Le liquide, après deux années, est resté limpide et transparent, d'une odeur d'acide acétique; pas de moisissures; réaction acide franche. Les pièces en expérience au fond du vase sont couvertes d'un petit dépôt cristallin brillant.

Les dents libres présentent une altération toute particulière; les racines sont profondément ramollies, devenues flexibles, jaunâtres, considérablement amincies dans le sens de la longueur, tandis que la couronne n'a subi aucune modification. L'émail, qui ne présentait primitivement aucune imperfection ni solution de continuité, n'a rien perdu de son poli, de son aspect et de sa résistance. Ces phénomènes ont donné à ces dents l'aspect bizarre d'une couronne normale surmontant une espèce de tige amincie. Au niveau du collet, l'altération de l'ivoire des racines ayant pénétré dans la couronne au-dessous de l'émail, a isolé celui-ci resté aussi sans soutien, mais sans lui avoir fait éprouver aucun

effet, et les dents protégées de cire, qni n'offraient à l'action du liquide que des points dénudés de leur émail, n'ont éprouvé aucune altération.

Un fragment osseux a subi un ramollissement profond et une réduction considérable de son volume.

Conclusion des expériences relatives a l'acide acétique. — A une dose faible, solution au millième, l'acide acétique n'exerce qu'une action très-faible ou nulle sur les dents; à une dose plus forte, au centième, il reste complétement sans action sur l'émail, mais fait subir au cément et à l'ivoire une altération profonde. La conséquence qui découle de ces faits, au point de vue pratique, est que, employé dans l'alimentation sous forme de vinaigre, il n'est susceptible d'aucune influence nuisible sur les dents, à la condition toutefois que celles-ci aient conservé intacte leur couche d'émail et ne laissent à découvert aucun point d'ivoire ou de cément. Mais si l'émail vient à manquer, soit accidentellement, soit par carie ou usure, l'usage du vinaigre peut devenir nuisible. On observe en effet que les dents placées dans ces dernières conditions donnent lieu au contact de cet agent à une sensation d'agacement qui devient même parfois une véritable douleur.

Le fait même de l'altération des dents par l'acide acétique s'explique dans le cément et l'ivoire par la propriété qu'ont les phosphates terreux de se dissoudre dans cet agent, solubilité favorisée singulièrement d'après Deherain (1), s'ils se trouvent en présence de l'acide carbonique ou des carbonates, ce qui est précisément le cas pour l'ivoire et l'os. Quant à l'intégrité que conserve l'émail, elle est due peut-être à la présence d'une moindre proportion de phosphates, et sans doute aussi à la petite quantité de fluorure de calcium qu'il renferme, ou bien à certaines combinaisons particulières de ces diverses substances, de nature à s'opposer à toute altération.

k. acide tartrique et tartrates acides.

Exp. I. — Solution au millième: acide tartrique, 1 gramme; eau, 1 litre.

Le liquide n'a pas changé d'aspect, il renferme quelques moisissures; inodore et à réaction neutre.

---

(1) Cité par Pelouse et Fremy, *Traité de chimie*, t. II, p. 590.

Les dents libres ou protégées ne paraissent avoir subi aucune altération appréciable.

Exp. II. — Solution au centième : acide tartrique, 2 grammes; eau, 200 grammes; quelques gouttes de créosote.

Les dents libres ne présentent aucune modification à leur couronne; l'émail est simplement recouvert d'une couche de cristaux, mais resté absolument intact. Les racines, sans offrir un ramollissement général et profond, ont néanmoins subi une véritable altération de leur substance; le scalpel, par le grattage, peut enlever facilement toute la couche de cément et entamer même à une certaine profondeur le tissu de l'ivoire qui a toutefois conservé sa coloration et sa transparence habituelles.

Les dents protégées n'exposant au liquide qu'un seul point d'émail n'ont éprouvé aucun effet.

Exp. III. — Solution au millième de tartrate de potasse : crème de tartre; 1 gramme de sel pour 1 litre d'eau.

Le liquide est un peu trouble, avec une grande moisissure flottante, inodore, neutre.

Les dents libres ou protégées n'ont éprouvé aucune altération.

Exp. IV. — Solution de bitartrate de potasse au centième, soit 2 grammes de sel pour 200 grammes d'eau. Après deux années, le sel n'est pas entièrement dissous. Le liquide est transparent, inodore, recouvert d'une grande moisissure; réaction acide franche.

Les dents libres sont recouvertes d'un dépôt cristallin abondant et assez adhérent à leur surface. L'émail n'offre cependant aucune altération. La racine présente un ramollissement superficiel du même genre que celui que produit l'acide tartrique, mais avec une intensité un peu moindre.

Les seuls points d'émail qu'offraient au liquide les dents protégées de cire n'ont éprouvé aucune altération.

Conclusion des expériences relatives a l'acide tartrique et aux tartrates acides. — L'acide tartrique et les tartrates acides, dépourvus de toute action appréciable sur l'émail, font éprouver à la couche de cément des racines et à l'ivoire sous-jacent un ramollissement qui, sans pénétrer à toute l'étendue de la racine, s'avance à une certaine profondeur à la manière de l'acide acétique dont se rapproche cet ordre d'agents. On peut donc les considérer avec ce dernier comme des agents spéciaux d'altération et exclusifs à l'ivoire et au cément.

L'action intime de l'acide tartrique sur les dents doit être envisagée comme une dissolution des phosphates, du moins à la température ordinaire; car cet acide, soumis à la chaleur assez élevée de la bouche, peut perdre sa fixité et entrer en fermentation, ce qui donne alors naissance à des produits de la série des acides gras, acétique, butyrique, propionique, etc.

Quant aux tartrates acides que contiennent les vins et surtout un grand nombre de fruits, leur action doit être considérée comme directe en la qualité de sels fixes, et, dans tous les cas, leur fermentation est fort peu connue.

l. CHLORURE DE SODIUM.

Exp. — Solution au centième de chlorure de sodium (sel marin) additionnée de 3 gouttes de créosote.

Le liquide, après deux années, n'a pas sensiblement changé d'aspect; il est jaunâtre, légèrement trouble, sans moisissures, neutre, et ayant déterminé sur le fond du vase et à la surface des préparations un léger dépôt noirâtre.

Les dents libres n'ont subi aucune altération de leur substance, seulement elles présentent une coloration noire presque générale et particulièrement intense dans la racine. Cette coloration ne paraît pas résulter seulement d'un dépôt à la surface de la dent, mais d'une pénétration même du tissu par la matière colorante. En effet, le grattage ne l'enlève pas complétement, et une coupe mince observée au microscope montre les canalicules remplis de granulations très-fines et amorphes qui doivent être regardées comme résultant de quelques impuretés du sel marin, d'un dépôt ferrugineux, par exemple.

Les dents protégées, n'ayant d'exposé qu'un point d'émail, n'ont rien éprouvé de particulier, si ce n'est un léger dépôt noirâtre de même genre, mais très-facile à enlever par le grattage, et n'ayant nullement pénétré dans le tissu de l'émail.

Conclusion. — Le chlorure de sodium est sans action sur les dents; toutefois, sa présence, si fréquente dans l'alimentation, pourrait servir d'explication à ces dépôts noirâtres qui s'observent chez divers sujets en dehors de certaines causes spéciales, telles que le tabac et les préparations médicamenteuses de fer ou de manganèse.

Ce résultat négatif est en opposition avec des expériences de Lassaigne (1) qui avait reconnu que des dissolutions salines de chlorure

(1) *Traité de chimie.*

de sodium et autres sels voisins étaient susceptibles de dissoudre en notable proportion les phosphates calcaires. Ce fait, du moins, ne serait pas exact pour les dents.

m. TANNIN.

Exp. I. — Solution au millième : 1 gramme de tannin du commerce pour un litre d'eau ordinaire. Le liquide roussâtre, trouble, n'a pas sensiblement changé d'aspect; il est recouvert d'une grande moisissure épaisse; la réaction, à peine acide au début, n'a pas varié.

Les dents soit libres, soit protégées, n'ont éprouvé aucune altération manifeste.

Exp. II. — Solution au centième: tannin, 2 grammes; eau, 200 grammes. Le liquide a conservé, après deux années, sa couleur jaunâtre, son aspect trouble et sa réaction acide franche. Une grande moisissure épaisse flotte dans le liquide.

Les dents libres n'offrent aucune altération manifeste de leur émail simplement recouvert d'un dépôt léger de matière colorante verdâtre, mais ayant conservé son poli et sa dureté ordinaires. Les racines présentent un ramollissement notable de leur substance qui est en même temps colorée légèrement en brun et se laisse aisément pénétrer par le scalpel jusque dans une certaine profondeur.

Les dents protégées n'ont subi sur le point de leur émail resté exposé aucune altération.

Conclusion. — Le tannin est un altérant spécial à l'ivoire et au cément; seulement son action, qui ne se produit qu'à un degré de concentration assez considérable, ne saurait, selon nous, recevoir d'application très-importante dans la pathogénie de la carie dentaire.

Résumé des expériences précédentes. — Si l'on examine dans leur physionomie générale la série des expériences que nous venons d'exposer, on reconnaît que les agents essayés peuvent se partager en quatre groupes :

1° Ceux qui altèrent l'ensemble des tissus dentaires uniformément, tels sont : les sucres, par leurs produits de fermentation; les acides lactique, butyrique, citrique, malique; le cidre, l'acide carbonique, les produits de putréfaction de l'albumine et des substances albuminoïdes;

2° Ceux qui désorganisent spécialement et exclusivement l'émail : l'alun, l'acide oxalique et les oxalates acides ;



3° Ceux qui agissent spécialement et exclusivement sur l'ivoire et l'os : l'acide acétique, l'acide tartrique et les tartrates acides, le tannin,

4° Les substances qui sont dépourvues de toute action altérante sur les dents, comme le chlorure de sodium et généralement toutes les autres matières susceptibles de se rencontrer dans la cavité buccale, solubles dans l'eau et la salive, à réaction neutre ou alcaline.

Ce premier résultat appartient aux agents mis par nous en expérimentation directe sans préjuger l'action possible d'une foule d'autres qui peuvent se trouver accidentellement au contact des dents, les faits recueillis par nous étant simplement relatifs aux circonstances les plus ordinaires de l'alimentation, aux habitudes et aux usages de la bouche. Il reste donc encore un champ d'étude pour la recherche des influences que peuvent exercer sur les dents d'autres substances. Nous devons tenir compte toutefois de certains résultats déjà acquis : ainsi nous n'avons pas mentionné l'action générale des acides minéraux déjà connus comme désastreux au plus haut degré pour l'organisation dentaire, mais qui, en raison de leur rare présence dans la salive, ne devaient pas nous arrêter. Ces faits, très-connus, ont d'ailleurs été établis depuis longtemps par le docteur Regnart (1). D'autres faits ont été également recueillis par divers observateurs ; ainsi des recherches du docteur Brown tendent à établir que certaines préparations de fer employées en thérapeutique altèrent les dents : tels sont la solution de chlorure de fer, le perchlorure, le sulfate, tandis que les carbonates, le phosphate, l'iodure de fer et le sulfate de quinine seraient sans action (2). Ces résultats, présentés il est vrai un peu légèrement et sans rigueur suffisante, exigeraient peut-être un contrôle attentif. Nous ne nous y attacherons cependant pas davantage, car de même que pour les acides minéraux, l'emploi de ces substances est relativement trop peu fréquent et leur passage trop rapide dans la bouche.

Un autre fait se dégage de nos expériences, c'est la fixation du point de concentration qui répond à l'action possible des diverses substances expérimentées ; ainsi, tandis que les acides lactique, tartrique, etc. sont sans action dans une solution au millième, l'acide citrique en exerce déjà une très-énergique au même degré. Ces dif-

---

(1) *Recherches sur la carie dentaire*, 1838.

(2) *British journal of dental science*, 1864.

férences sont utiles à noter dans l'interprétation pratique des effets de ces agents introduits au contact des dents.

La nature des altérations éprouvées, tantôt générales à toutes les dents, tantôt spéciales à tel ou tel tissu, entraîne encore immédiatement certaines conséquences pratiques. Ainsi, une dent, d'ailleurs parfaitement intacte, pourra éprouver sur un point quelconque de sa surface exposée, et d'une manière régulière, une carie produite par les agents du premier groupe; elle subira aussi l'altération des agents exclusifs à l'émail si ce tissu conserve son intégrité, tandis que pour subir l'action des substances spéciales de l'ivoire il faut de toute nécessité que la couche d'émail vienne à manquer sur un point, ou bien que le collet ou la racine même de la dent soient dénudés. C'est précisément le cas pour les dents dont l'émail a été usé par les progrès de l'âge, ou séparées par déchaussement de la gencive et de l'alvéole qui les recouvraient; aussi sont-elles, dans ce cas, impressionnables aux influences de cet ordre : vinaigre, tartrates, tannin, etc. Nous n'insisterons pas d'ailleurs sur ces diverses particularités qui appartiennent au mécanisme de production de la carie dentaire. Quant à l'explication même de ces actions exclusives, nous devons avouer qu'elle nous échappe. On devra sans doute la trouver dans les variations des rapports que présentent les combinaisons physiologiques des matières minérales et organiques entre elles dans les différents tissus composant la dent, et aussi dans la disposition même des éléments qui les constituent et les particularités de composition chimique qu'ils présentent.

§ III. — Mécanisme de production de la carie dentaire.

Après les développements que nous avons donnés aux paragraphes précédents, on comprendra que pour faire saisir le mécanisme intime de formation de la carie, il nous suffira de faire une simple application des notions acquises aux cas particuliers où cette maladie prend naissance dans la bouche.

Il est parfaitement établi que la carie dentaire résulte d'une altération directe de l'organe par des substances qui prennent naissance ou sont accidentellement introduites dans la salive, altération ordinairement précédée et favorisée par certaines dispositions congénitales ou acquises de structure ou de conformation anatomique. Ces disposi-

tions ont même, selon nous, une importance telle que si, toutes conditions égales d'ailleurs, les dents, chez un individu déterminé, présentent une perfection irréprochable de forme et de texture, elles seront susceptibles de résister d'une manière complète à une cause temporaire plus ou moins énergique et même à une influence prolongée, tandis que d'autres frappées par un vice héréditaire ou des circonstances accidentelles, de défectuosités de leur substance, restent prédestinées à la carie et subissent prématurément une destruction complète.

Un second point sur lequel nous devons également revenir dans l'interprétation du mécanisme de la carie est cette spécialisation singulière de certaines substances sur tel ou tel tissu dentaire isolément, de sorte qu'à côté des agents qui altèrent les dents dans leur totalité et d'une manière égale, il en est d'autres qui sont exclusifs à l'ivoire ou exclusifs à l'émail. Les conséquences de ces différentes actions sont importantes à noter. Que par exemple, l'on suppose une dent d'ailleurs intacte dans sa couche d'émail, et dont le collet reste également recouvert de la gencive, soumise, à un moment donné dans la bouche, à l'action exclusive et prolongée d'un agent spécial à l'ivoire, l'acide acétique, par exemple, elle ne subira aucune modification. Si par contre on suppose un agent exclusif à l'émail comme l'alun, l'altération sera éminemment rapide et énergique, mais devra s'arrêter à la couche d'émail. Enfin, si l'influence de l'agent destructeur est commune à tous les tissus dentaires, l'altération sera uniforme, graduelle et continue. Ce qui représente, disons-le, le cas le plus fréquent.

Quoi qu'il en soit, étant considéré d'une manière générale, un interstice dentaire, une anfractuosité naturelle avec conservation de la couche d'émail dans son intégrité complète, quels seront les phénomènes précis que présentera la dent s'il survient, par exemple, un agent commun à l'ensemble de l'organe?

Une petite masse de matières diverses, débris alimentaires, mucosités, etc., offrant la composition particulière dont nous avons donné plus haut une description, devient le lieu de développement et le réceptacle d'une substance active qui se trouve ainsi en contact immédiat avec la surface de la dent. Or, si celle-ci a conservé son intégrité première, elle oppose d'abord sa *cuticule de l'émail*, membrane amorphe très-résistante, douée d'une grande ténacité et d'une adhérence

parfaite à la surface de l'émail. Cette cuticule qui subsiste jusqu'à l'âge adulte, sauf le bord libre des dents où elle est rapidement enlevée par usure, peut toutefois, de même que les autres parties constituant l'organe dentaire, offrir certaines imperfections de structure, certaines solutions congénitales de continuité qui laissent alors un passage plus facile aux agents de la carie. Toutefois, si nous la supposons intacte, l'élément acide au contact duquel elle séjourne a pour effet de la ramollir peu à peu, de la pénétrer, de sorte qu'arrivé au-dessous d'elle, il produit un faible degré de décomposition de l'émail, un léger dégagement de bulles de gaz carbonique qui la soulève et la perfore bientôt. Ce phénomène initial est absolument comparable, sauf une énergie moindre, à celui qui révèle l'existence de la cuticule normale à la surface de l'émail, lorsque sur une coupe pour l'examen microscopique on fait intervenir quelques gouttes d'acide chlorhydrique ; la membrane soulevée alors par des bulles de gaz se détache et flotte librement dans le liquide.

Lorsque cette cuticule a été ainsi détachée de la surface de la dent, l'altération commence dans l'émail lui-même. Elle débute d'abord par une séparation, une dissociation des prismes, dont les interstices perdent leur transparence et se remplissent de liquides et de granulations. Peu à peu les prismes eux-mêmes se pénètrent à leur tour, et toute la masse qui répond au point qu'a laissé dénudé la destruction de la cuticule s'offre à l'œil sous l'aspect d'un point crayeux et friable qui représente le premier degré de la carie. Ce phénomène, commencé à la surface extérieure de l'émail, poursuit sa route dans la direction même des prismes qu'il détruit peu à peu dans toute leur longueur en les réduisant à l'état de poussière fine et blanche, qui se détache bientôt et donne lieu à la formation d'une cavité due ainsi à la disparition d'un nombre plus ou moins considérable de prismes et dont la profondeur est mesurée par une partie ou la totalité de la longueur même de ceux-ci.

L'altération, au point de vue chimique, consiste, pour ce qui concerne l'émail, en une séparation par l'agent altérant entre les substances organiques et les éléments minéraux dans leurs combinaisons physiologiques. Cette matière organique, en très-faible proportion dans ce tissu, est entraînée rapidement, et des sels de chaux insolubles, lactates, citrates, butyrates, sulfates, etc., sont le résultat de ces phénomènes.

Ce mécanisme d'altération de l'émail est uniforme pour tous les agents qui sont ou exclusifs à ce tissu, ou communs à tout l'organe dentaire; toutefois, dans le premier cas, lorsque l'altération a envahi l'épaisseur totale de la couche, elle arrive à la superficie de l'ivoire, où elle reste désormais frappée d'inaction et incapable de pénétrer au delà vers le centre de la dent. Il lui reste toutefois la possibilité de se répandre sur les côtés et d'entraîner de proche en proche la destruction en surface d'une portion plus ou moins étendue et parfois même la totalité de l'émail; c'est ce qui arrive, par exemple, à la suite de l'usage prolongé de préparations aluminées, de limonades citriques, de dentifrices à composition spéciale, etc.; le résultat final de cette altération est en conséquence la formation d'une carie de la première période.

L'agent d'altération de la carie, une fois la couche d'émail envahie et disparue, se trouve au contact de l'ivoire qui lui offre son organisation spéciale, ses canalicules anastomosés, sa composition plus riche en matière organique, et par conséquent plus pénétrable. La première partie qu'il rencontre est la couche des petites cavités de communication que nous avons désignée sous le nom de *réseau anastomotique* des canalicules dentaires. Le liquide qui remplit les cavités et les canaux qui leur font suite se mêle à celui qui vient de l'extérieur chargé de principes altérants, et une véritable imbibition de la masse de l'ivoire se produit rapidement. Or, de cette imbibition il résulte que l'influence de la substance active s'exerce sur une étendue d'ivoire mesurée par la surface développée des canalicules et de leurs anastomoses; ce qui explique comment, dans ce tissu, la carie est douée d'une marche ordinairement beaucoup plus rapide que dans l'émail, abstraction faite toutefois des phénomènes particuliers de résistance qui sont spéciaux à l'ivoire, et que nous étudierons dans un autre travail tandis que l'émail subit passivement la décomposition de ses éléments. L'agent destructeur, porté ainsi au sein même du tissu de l'ivoire, a pour effet la réduction des phosphates et carbonates terreux qui passent à l'état de sels solubles, et la mise en liberté de la matière organique préalablement combinée à l'élément minéral. Cette matière organique, ramollie et gélatiniforme, n'est point toujours entraînée avec les sels calcaires formés, mais reste souvent au fond de la cavité des caries, constituant par sa masse spongieuse un foyer de fermentations nouvelles et un agent permanent de pro-

gression de la maladie. Ce sont ces couches gélatiniformes superposées au fond des caries qui offrent tout particulièrement la réaction acide, lorsqu'on vient à les triturer avec un peu d'eau distillée; elles ont quelquefois une épaisseur considérable égale parfois, pour une carie même peu étendue, à la hauteur de la couche totale de l'ivoire. Le ramollissement est toutefois de moins en moins prononcé à mesure qu'on s'approche du centre; mais dans quelques circonstances il atteint la surface même de la pulpe chez laquelle il provoque des phénomènes inflammatoires; de sorte que certaines caries, en apparence peu profondes, peuvent déjà donner lieu à de vives douleurs.

En raison de ces diverses particularités, il est donc vrai de dire que si une cause altérante rencontre dans l'émail, soit par sa cuticule protectrice, soit par la résistance même de ses éléments, des obstacles sérieux à son développement ou à sa progression, il n'en est pas de même dans l'ivoire, où les phénomènes de résistance doivent, pour triompher des dispositions plus favorables aux altérations, être doués d'une grande énergie; aussi le nombre des caries sèches, c'est-à-dire arrêtées et guéries spontanément par le fait de ces actes de résistance pendant la deuxième période de la maladie, est-il faible relativement au nombre considérable de caries qui suivent régulièrement et fatalement leur marche, entraînant peu à peu la perte totale de l'organe.

Les deux modes de développement et de progression de la carie dans l'émail et l'ivoire résument le mécanisme complet de formation de la maladie et sont applicables à tous les cas, quelles que soient d'ailleurs les conditions et les causes diverses qui en dominent le caractère. Ce sont, en effet, les mêmes phénomènes qui se produisent, tantôt dans les amas de mucosités qui recouvrent la surface des dents d'une manière habituelle et normale chez certains sujets, tantôt au sein des masses concrètes qui s'observent dans la bouche pendant le cours des maladies aiguës, tantôt encore dans la salive même qui baigne les dents pendant la durée des affections chroniques ou des diathèses, de sorte que, soit que la carie représente une affection accidentelle et bornée à une ou plusieurs dents, soit qu'elle se généralise à toutes ou presque toutes les dents d'un même individu, la nature de la maladie reste la même avec de simples différences dans l'énergie et la durée d'action de la cause productrice.

Une particularité fort intéressante de cette histoire doit arrêter

notre attention : nous voulons parler de la *contagion* de la carie, non point de sa propagation d'un sujet à l'autre, mais bien de son passage par contact direct d'une carie préexistante à une dent saine contiguë.

On a de tout temps constaté qu'une dent cariée entraîne ordinairement l'altération de sa voisine, à la condition toutefois que les deux dents soient en contiguïté parfaite, car tout intervalle, même faible, neutralise cette contagion. Aussi observe-t-on très-souvent qu'une carie commençante, développée de cette façon, s'arrête le plus souvent d'elle-même si la dent primitivement affectée vient à être supprimée ou simplement guérie. Il ne saurait être question dans ces phénomènes de la contagion des caries de dents homologues aux côtés opposés d'une même mâchoire ou de mâchoires différentes. Nous avons ailleurs expliqué ces faits qui appartiennent aux conditions de conformation et de structure, reproduites identiquement aux deux dents par suite de leur développement simultané et sous l'empire des mêmes influences.

Quant au mécanisme même de la propagation par contact, il ne diffère en rien de celui qui a réglé la première altération. Lorsqu'un agent destructeur exerçant son action dans un interstice dentaire n'a point, comme il le fait souvent, produit d'emblée deux altérations égales et simultanées, la carie, après avoir creusé une cavité plus ou moins vaste dans l'une des dents, devient pour la dent voisine, comme pour elle-même, un foyer des plus actifs de fermentation, et les phénomènes intimes de décomposition qu'a présentés la première se reproduisent absolument dans la seconde.

La carie, envisagée sous ce point de vue, consiste donc exactement en une simple dissolution des sels calcaires dans les tissus des dents par un élément acide développé ou amené à leur contact. Telle est la conclusion logique et rigoureuse qui nous paraît résulter de l'ensemble des considérations et des expériences que nous venons d'exposer. D'autres phénomènes secondaires se produisent toutefois concurremment au sens des parties altérées, et ont été rendus responsables à un certain degré par divers observateurs. C'est ainsi que des décompositions putrides, qui ont surtout pour éléments des débris de substances animales ou végétales de l'alimentation, ont été invoquées (1), de même, les cryptogames et les vibrions, dont nous avons

(1) Kolliker, *Histologie humaine*, traduction française, 1856, p. 440.

considéré la formation comme un épiphénomène de la maladie, ont été considérés comme agents de l'altération par Ficinus (1), devançant ainsi les théories de M. Pasteur.

Dans une autre doctrine, M. Oudet (2) considère la carie comme une maladie organique propre au tissu même de la dent, se développant au centre de l'organe et se faisant jour ultérieurement à l'extérieur, tandis que d'autres altérations purement chimiques ne seraient que des mutations d'une nature différente de la carie proprement dite. Nous avons dit déjà qu'aucune observation n'était venue démontrer l'existence de la carie interne, et que celle-ci reconnaissant toujours une cause externe était pourvue dans tous les cas d'un orifice extérieur souvent difficile à apercevoir et à découvrir, mais toujours constatable. Nous ne discuterons donc pas davantage ces opinions, auxquelles ré pondent péremptoirement toutes les données de cette étude.

Si maintenant, en terminant cette longue étude étiologique, nous envisageons d'une manière générale les conditions qui favorisent et provoquent le développement de la carie, nous restons frappé du nombre considérable et de la complexité des causes qui dominent la production de cette maladie, tandis que l'agent véritable se dégage nettement, offrant dans son action même une fixité et une invariabilité constantes. Ainsi, le liquide salivaire et la muqueuse buccale peuvent, avec les conditions de la santé parfaite et dans l'état physiologique, réunir les éléments de formation de la carie qui apparaît alors sans cause immédiate appréciable et comme le seul fait des dispositions primordiales et naturelles d'un même sujet auxquelles viennent se joindre les conditions premières de conformation et de structure des dents elles-mêmes. C'est ainsi que doivent s'expliquer les caries qui surviennent parfois si rapides et si générales dans l'enfance, sans que l'on puisse les rattacher à un trouble quelconque de la santé, et celles qui sont pour ainsi dire endémiques dans certaines populations et certaines races, les Normands par exemple. On sait combien d'explications ont été proposées à ces faits de carie ainsi généralisée ; l'usage de l'eau soit calcaire, soit à température très-basse, le voisinage de la mer, des rivières ou des marais sans qu'aucune relation directe puisse s'établir rationnellement entre l'ap-

(1) Journ. für chirurg., de Walter et Ammon, 1846.
(2) *Dictionnaire en trente volumes*, article *Dent*.

parition de la maladie et les influences présumées (1). La carie, affection locale par excellence, obéit à un agent également local, et si elle peut se développer dans l'état de santé parfaite, il faut convenir que les cas de ce genre sont proportionnellement rares et que le plus grand nombre est sous la dépendance des troubles plus ou moins graves, locaux ou généraux de l'économie; en sorte que la plupart des questions d'étiologie de la carie reposent en réalité sur les notions exactes de pathologie générale ou spéciale.

Enfin, en ce qui concerne l'action exclusive ou l'influence adjuvante des agents directs d'altération venus spécialement du dehors, nos expériences l'ont, ce nous semble, établie nettement sans qu'il soit besoin d'y insister davantage.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU MÉMOIRE.

Toutes les questions soulevées dans le travail qui précède peuvent se résumer par les propositions suivantes :

1° La carie dentaire est une altération purement chimique de l'émail et de l'ivoire des dents.

2° Elle procède constamment de l'intérieur à l'extérieur de l'organe; il n'existe aucun exemple rigoureusement constaté de *carie interne*.

3° La carie dentaire est *une*. La diversité de formes et de colorations dépend de simples variations secondaires dans la nature de la cause altérante, la marche et la durée de la maladie.

4° L'agent de la carie dentaire est la *salive* devenue le milieu de fermentations acides ou le véhicule de substances étrangères susceptibles d'altérer directement les tissus de l'ivoire et de l'émail.

5° La cavité buccale et la salive peuvent présenter normalement cette disposition aux fermentations, et la carie se produit alors dans l'état physiologique de santé parfaite.

6° Le plus souvent toutefois les dispositions fermentescibles de la bouche sont sous la dépendance de circonstances morbides locales ou générales amenant des modifications, soit dans le mode de sécrétion, soit dans la composition même des liquides salivaires.

---

(1) Nous avons du reste exposé longuement les considérations relatives à ce sujet dans un chapitre d'*hygiène* de notre *Traité d'odontologie* actuellement en préparation.

7° Les diverses conditions de conformation et de structure agissent puissamment comme couses prédisposantes sur le développement et la marche de la carie. Ainsi, cette altération, qui épargne ordinairement les surfaces lisses et polies des dents, se montre presque exclusivement, soit dans les interstices dentaires, soit dans les trous, sillons, anfractuosités, que peut présenter la couronne, points où les actions chimiques se produisent le plus aisément.

8° Le nombre et la gravité des caries sont en raison inverse de la résistance des tissus dentaires et en raison directe des conditions de fermentation de la bouche, ou de l'énergie de l'agent destructeur.

9° La carie est susceptible de se réaliser artificiellement par imitation des conditions d'altération que peut présenter la bouche elle-même. Elle offre alors les mêmes caractères que la carie morbide, à l'exception de certains phénomènes de résistance organique.

10° Le mécanisme intime de production de la carie est une simple dissolution des sels terreux et calcaires qui entrent dans la constitution de l'émail et de l'ivoire par l'agent de nouvelle formation.

ATROPHIE DES NERFS OLFACTIFS

FRÉQUENTE CHEZ LE VIEILLARD

ET

CORRESPONDANT AVEC LA DIMINUTION OU LA PERTE DU SENS

DE L'ODORAT

Par M. J.-L. PREVOST,
Interne des hôpitaux.

L'an dernier j'ai présenté à la Société de biologie un cas d'atrophie des nerfs olfactifs que je dois rappeler en quelques mots.

Dans une autopsie que je pratiquais avec M. le docteur Vulpian, nous fûmes frappés de l'aspect qu'offraient les nerfs olfactifs dont le tronc et le bulbe étaient pâles, grêles, demi-transparents, à un degré tel que l'on aurait pu croire à leur absence. L'examen microscopique de ces nerfs montrait qu'ils avaient subi une atrophie très-considérable. Les fibres nerveuses avaient presque complétement disparu et le pédicule surtout était criblé de corps amyloïdes.

Frappé de cette atrophie, je pris des informations sur la malade, soit dans son dortoir, soit auprès de ses parents, et j'appris que l'odorat avait complétement disparu d'une manière manifeste depuis environ deux ans. Cette coïncidence de la disparition du sens de l'odorat avec une altération manifeste des nerfs olfactifs me parut intéressante au point de vue physiologique et me donna l'idée d'é-

tudier le sens de l'odorat chez les malades de la Salpêtrière et de rechercher si les mêmes lésions ne se reproduiraient pas avec la même altération du sens de l'olfaction.

J'ai obtenu ainsi quelques résultats que je viens soumettre à la Société de biologie.

Je dois d'abord indiquer les procédés que j'ai employés pour me rendre un compte aussi exact que possible du degré de finesse de l'odorat. J'ai pris un certain nombre d'odeurs assez généralement connues; je les plaçais devant les narines de la malade, en commençant par les odeurs les plus faibles pour arriver graduellement aux plus fortes. Quand les corps odorants étaient mal déterminés, j'avais soin de présenter à la malade, à la fin de l'examen, une des odeurs que je lui avais déjà fait sentir, de manière à voir si elle la reconnaissait alors.

Il est évident que dans des recherches de ce genre, on ne peut arriver à une précision mathématique, surtout avec des femmes souvent démentes; cependant au bout d'un certain temps je pus très-aisément distinguer approximativement la finesse plus ou moins grande du sens de l'odorat, et comme je me servais toujours des mêmes odeurs, mes résultats étaient comparables les uns aux autres.

Les odeurs dont je me suis servi étaient par ordre d'intensité :

1° *Benjoin* (odeur qui rappelle la vanille et que signalent aussitôt les personnes dont l'odorat est conservé);

2° Essence de citron;

3° Essence de térébenthine;

4° Essence de menthe;

5° Pipe un peu ancienne;

6° Ammoniaque.

J'y ajoutais quelquefois le vin, le chocolat, le café, etc.

J'ai aussi, dans quelques cas, examiné le sens du goût au moyen de substances amères (sulfate de quinine).

J'ai fait ainsi l'examen de l'odorat d'un grand nombre de femmes de la Salpêtrière, mais je ne présente ici que les cas qui ont été suivis de l'examen cadavérique.

Très-habituellement, chez les adultes et quelquefois aussi chez les vieillards, l'odorat était fin, la distinction nette et précise des différentes odeurs que je présentais à la malade était faite immédiatement, et l'intégrité du sens de l'odorat ne laissait aucun doute.

Mais le plus souvent, chez les sujets âgés, et dans quelques cas rares chez les adultes, l'odorat était obtus, quelquefois même complétement aboli; les malades ne distinguaient point alors les odeurs les unes des autres et ne reconnaissaient point une odeur qu'ils avaient sentie un instant auparavant : cette diminution ou cette perte complète du sens de l'odorat avait même dans certains cas frappé les malades, et j'apprenais d'elles que depuis un certain nombre d'années elles étaient incapables de distinguer les bonnes des mauvaises odeurs; plusieurs assuraient qu'anciennement elles possédaient au contraire un odorat très-fin. A cette diminution de l'odorat venait souvent s'ajouter une diminution du sens du goût pour certaines substances (café, chocolat, etc.), mais assez généralement, les substances sapides, amères, étaient bien perçues; mes recherches n'ont pas été, je dois le dire, assez nombreuses à cet égard.

L'ammoniaque faisait généralement exception à la règle, même dans les cas où les autres odeurs n'étaient point perçues; mais, comme on le sait, l'ammoniaque agit surtout comme irritant de la pituitaire, et n'est pas comparable aux essences et aux autres odeurs que j'employais; cette différence était même la raison qui m'engageait à m'en servir, comme point de comparaison de la sensibilité et de la sensation de la muqueuse nasale.

Après avoir constaté que dans un grand nombre et même dans la majorité des cas, le sens de l'odorat est diminué et plus ou moins obtus dans la vieillesse, il me reste à examiner les différences que présentent le nerf olfactif de l'adulte et celui du vieillard, et à voir si une altération de ce nerf ne coïncide pas avec la diminution plus ou moins prononcée du sens de l'odorat.

Chez l'adulte, et dans les cas où le sens de l'odorat est intact, les nerfs olfactifs sont remarquables par leur volume; le pédoncule est blanc nacré. A sa base on remarque deux ou trois stries blanches (racines) qui s'écartent les unes des autres. Le pédoncule est terminé par un bulbe, rosé volumineux, remplissant la gouttière de l'ethmoïde. Ces parties sont en outre résistantes, et l'on peut facilement les séparer du cerveau sans les déchirer.

Dans la vieillesse, au contraire, et surtout dans les cas ou le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres. Le bulbe olfactif, diminué de volume, ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde; ces parties sont fragiles, et

c'est à grand'peine qu'on peut les séparer intactes du cerveau.

L'examen microscopique permet de se rendre un peu mieux compte de cette atrophie : chez l'adulte le pédoncule offre une grande richesse de tubes nerveux ; on y retrouve, il est vrai, des corpuscules amyloïdes, mais ces corpuscules sont disséminés et relativement peu nombreux. Quand les nerfs sont demi-transparents, au contraire, les fibres nerveuses sont rares et manquent même complétement dans certains points ; mais on constate alors une très-grande accumulation de corps amyloïdes, réunis en groupe, serrés les uns contre les autres, et abondants surtout dans les parties où les fibres nerveuses font défaut.

Pour apprécier le degré de l'altération, j'avais l'habitude de faire une coupe transversale portant sur la partie médiane du pédoncule olfactif, et je pouvais ainsi me rendre un compte approximatif du degré de l'altération. On peut voir par les observations que je présente que le degré de cette altération coïncide assez exactement soit avec l'âge des sujets, soit, ce qui est plus important, avec la diminution plus ou moins grande du sens de l'odorat.

L'altération était très-forte, moyenne, très-faible, suivant la perte plus ou moins considérable de l'olfaction. Je le répète, ces résultats ne peuvent être qu'approximatifs, et c'est par la comparaison d'un nombre de faits déjà assez notables que j'ai pu arriver aux résultats que j'avance.

Il me resterait à chercher la cause de cette atrophie, à la comparer aux atrophies des autres nerfs des sens assez fréquentes dans la vieillesse, à voir si ces lésions sont bien antérieures à la perte de l'odorat, si elles ne coïncident pas, comme elles m'ont paru le faire dans la plupart des cas, avec l'altération athéromateuse des artères.

Quoi qu'il en soit, si ces recherches ne sont pas encore complètes, elles m'ont paru intéressantes au point de vue de la physiologie du sens de l'odorat, et je les soumets, quoique non achevées, à la Société de biologie, en espérant pouvoir les compléter plus tard.

OBSERVATIONS.	CAUSE DE LA MORT.	ÉTAT DES ARTÈRES CÉRÉBRALES.	ODORAT.	NERFS OLFACTIFS.
I. — Letellier (Isabelle), 68 ans. Meurt le 23 mai 1865, salle Saint-Denis, n° 9, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Pneumonie.	Athéromateuses, surtout les carotides et leurs branches; l'artère vertébrale l'est moins.	Non examiné.	Grisâtres, demi-transparents, un peu atrophiés; on y distingue cependant les stries blanches. Corps amyloïdes nombreux, groupés surtout dans la partie moyenne du pédoncule. On en retrouve aussi dans le bulbe. Fibres nerveuses intactes, mais peu abondantes dans les parties criblées de corps amyloïdes. Quelques vaisseaux granuleux.
II. — Noël (Marie), 82 ans. Morte le 24 mai 1865, salle Saint-Mathieu, 5, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Ramollissement cérébral.	Très-athéromateuses.	Non examiné.	Grisâtres, demi-transparents, volume ordinaire; on y distingue cependant les stries blanches. Corps amyloïdes nombreux et se touchant complétement les uns les autres dans la partie moyenne du pédoncule. On retrouve des tubes nerveux, mais peu abondants et peu serrés les uns contre les autres.
III. — X..., 30 ans environ, aliénée. Morte dans le service de M. le docteur Trélat, hospice de la Salpêtrière.	Perforation de la vessie.	Non athéromateuses.	Non examiné.	Blancs nacrés, normaux. Contiennent une très-faible proportion de corps amyloïdes.
IV. — Corbeau, 68 ans. Morte dans le service de M. le docteur Charcot, hospice de la Salpêtrière, le 16 juin 1865.	Maladie du cœur. Ramollissement cérébral.	?	Non examiné.	Blancs; proportion peu considérable de corps amyloïdes.

OBSERVATIONS.	CAUSE DE LA MORT.	ÉTAT DES ARTÈRES CÉRÉBRALES.	ODORAT.	NERFS OLFACTIFS.
V. — Evard (Marie), 82 ans. Meurt le 11 novembre 1865, salle Saint-Mathieu, 2, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Pleurésie purulente.	Remarquablement peu athéromateuses.	Non examiné.	Blancs, striés, normaux. Faible proportion de corps amyloïdes. Tubes nerveux nets et bien conservés.
VI. — Caudrip (Victoire), 72 ans. Meurt le 28 novembre 1865, salle Saint-Jean, n° 3, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Eschare.	Peu athéromateuses.	Non examiné.	Blancs, striés; faible proportion de corps amyloïdes. Grande richesse de fibres nerveuses.
VII. — Liber (Catherine), 36 ans. Morte le 13 juin 1865, service de M. le docteur Vulpian, hospice de la Salpêtrière.	Tubercules pulmonaires.	?	Très-fin. La malade distinguait très-bien les diverses odeurs qu'on lui présentait.	Très-blancs, striés, normaux. Proportion très-peu considérable de corpuscules amyloïdes qui sont espacés les uns des autres. Fibres nerveuses nettes et abondantes.
VIII.—Thiers (Alexandrine), 46 ans. Morte en 1866 dans le service de M. Vulpian (Salpêtrière) (depuis mon départ).	Tubercules pulmonaires.	?	Ne distingue aucune odeur; l'essence de citron, la térébenthine lui semblent comme de l'eau. Elle ne sent aucunement les mauvaises odeurs fréquentes dans son dortoir. Elle s'est aperçue de cette infirmité après six ans au moins. *Goût*. Elle aime le café; sent bien le goût de l'aloès, ainsi que du sulfate de quinine. *Ouïe*. Bien conservée.	(Morte depuis mon départ de la Salpêtrière.) M. Vulpian a examiné les nerfs olfactifs qui contenaient, m'a-t-il dit, beaucoup de corps amyloïdes; ces nerfs étaient presque de coloration normale et fort peu demi-transparents (?)
IX.—Petit-Jean (Marianne), 62 ans. Meurt le 4 novembre 1865, salle Saint-Mathieu, 11, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Tubercules pulmonaires.	A peine athéromateuses.	Conservé, mais obtus. Elle sent bien l'ammoniaque.	Proportion moyenne de corps amyloïdes. Fibres nerveuses bien nettes, mais peut-être un peu moins abondantes qu'à l'état normal.

OBSERVATIONS.	CAUSES DE LA MORT.	ÉTAT DES ARTÈRES CÉRÉBRALES.	ODORAT.	NERFS OLFACTIFS.
X. — Logerot (Anne), 55 ans. Meurt le 21 novembre 1865, salle Saint-Jean, 15, service de M. Vulpian, hospice de la Salpêtrière.	Eschare au sacrum.	Saines. Pas d'athéromes.	Conservé, mais obtus. La malade distingue mal les odeurs les unes des autres.	Un peu demi-transparents et grêles; proportion moyenne de corps amyloïdes. Fibres nerveuses évidentes et assez nombreuses.
XI. — Chares (Thérèse), 80 ans. Meurt le 20 novembre 1865, salle Saint-Denis, 22, service de M. Vulpian (Salpêtrière).	Pleuropneumonie.	Athéromateuses. Carotides ossifiées.	Conservé. Elle reconnaît l'odeur du chocolat à la vanille, l'odeur de la pipe. Goût conservé.	Blanchâtres, striés. On retrouve cependant une assez forte proportion de corps amyloïdes serrés par places les uns contre les autres. Fibres nerveuses saines et nombreuses.
XII. — Simonnet (Marguerite), 59 ans. Meurt le 21 novembre 1865, salle Saint-Jean, n° 23, service de M. Vulpian (Salpêtrière).	Phthisie généralisée.	?	Bon, quoique pas très-fin; cependant elle reconnaît bien l'odeur de pipe.	Blancs et normaux à l'œil nu. Corps amyloïdes disséminés; on ne retrouve pas de forte accumulation de ces corps. Fibres nerveuses, serrées les unes contre les autres, abondantes, saines.
XIII. — Guingaud, 68 ans. Meurt dans le service de M. le docteur Vulpian, le 8 décembre 1865.	Tubercules pulmonaires.	?	Bien conservé. Elle distingue bien et rapidement les différentes odeurs qu'on lui présente.	Blancs, bien nacrés. Faible proportion de corps amyloïdes. Fibres nerveuses saines, abondantes.
XIV. — Joly (Marguerite). Meurt le 16 décembre 1865, salle Saint-Jean, hospice de la Salpêtrière, service de M. Vulpian.	Démence sénile. Pneumonie.	Très-athéromateuses.	Mauvais. Cependant l'odorat n'est pas complétement aboli; elle reconnaît bien l'odeur de pipe. L'état de démence rend d'ailleurs les renseignements vagues.	Demi-transparents. Criblés de corps amyloïdes. Fibres nerveuses, visibles, mais peu abondantes.

NOTE

SUR LES

TUMEURS DERMOÏDES

DU CRANE

lue à la Société de Biologie

PAR M. J. GIRALDÈS,

Chirurgien de l'hôpital des Enfants, professeur agrégé à la Faculté.

Les affections chirurgicales congénitales forment un curieux et intéressant chapitre de la pathologie chirurgicale; malgré son intérêt, cette question a été à peine effleurée. Les livres de chirurgie laissent une grande lacune à cet endroit, et toutes les fois qu'ils s'en occupent, une confusion regrettable règne dans les descriptions données par les chirurgiens. Cependant, lorsqu'on regarde de près, lorsqu'on se livre à des recherches sérieuses, on s'aperçoit vite que les affections chirurgicales congénitales sont plus communes qu'on ne le croit ordinairemet, et qu'on peut attribuer à la congénialité beaucoup de maladies dont les auteurs s'évertuent à expliquer l'origine par des causes plus ou moins acceptables. C'est pour avoir méconnu l'origine congénitale de certaines affections que beaucoup d'erreurs, sur l'étiologie de certaines tumeurs, encombrent les descriptions de ces maladies.

Je n'ai point l'intention de traiter complétement les affections chi-

rurgicales de nature congénitale; il me suffit pour le moment d'indiquer cette origne trop négligée ou trop méconnue, et d'appeler sur cet important sujet l'attention des observateurs. Je me bornerai à formuler en principe cette donnée générale, à savoir que beaucoup de maladies chirurgicales de la classe des tumeurs, et en particulier des tumeurs kystiques se développent pendant la vie intra-utérine, pendant l'évolution embryonnaire; que ces mêmes affections, reconnues après la naissance, à une période plus ou moins avancée de la vie, et rapportées à l'influence d'une loi appelée loi de *hétérotopie plastique*, ne sont que des affections congénitales, et que la loi qu'on invoque pour expliquer leur formation n'est, en définitive, que la formule d'une pensée, et nullement la conclusion logique de faits bien observés. L'observation suivante est du nombre de celles qui ont été rangées trop complaisamment dans les attributions de la loi de hétérotopie. La rareté de faits du même genre me fait un devoir de le publier; il ajoutera en outre un chaînon à la série des faits de cet ordre, et pourra servir à compléter la série des tumeurs congénitales des régions de la tête et du cou.

C'est en effet dans ces deux régions que se rencontrent le plus fréquemment les tumeurs kystiques congénitales; ces tumeurs sont tantôt formées par le développement excessif, par la procidence de la grande cavité séreuse arachnoïdienne et de l'organe qu'elle renferme: les encéphalocèles, les méningocèles; tumeurs décrites avec grand soin par G. Adams (1), Spring (2), Niemeyer (3). Les autres sont constituées par des poches remplies d'une matière graisseuse, contenant un grand nombre de poils d'épiderme, décrites et désignées par Lebert (4) sous le nom de tumeurs dermoïdes. D'autres enfin sont formées par des poches contenant un liquide séreux, visqueux, chargé de paillettes de cholestérine, parfois contenant aussi des noyaux osseux ou cartilagineux, des débris de fœtus, véritables inclusions fœtales. Dans cette énumération, je fais abstraction à dessein des tumeurs formées par les masses érectiles.

Dans ce premier groupe, nous rangeons les hernies cérébrales, à

---

(1) Dublin medical Journal, 2 vol., p. 326, 1833.
(2) *Monographie de la hernie du cerveau*, à Bruxelles, 1855.
(3) *De hernia cerebri congenita*, etc., etc. Halæ, 1833.
(4) Mém. de la Soc. de biologie, t. IV, 1re série.

quelque région du crâne qu'elles appartiennent ; qu'elles soient formées par la région arachnoïde seule : les observations de Behrends, ou qu'elles soient constituées par le développement d'un des ventricules du cerveau, ainsi que le démontrent les observations de Prescott, Hewett.

Dans le deuxième groupe, nous plaçons les kystes dermoïdes ayant spécialement pour siége le pourtour des orbites, la région cervicale, et par exception la voûte du crâne et la cavité cranienne. Au troisième groupe, appartiennent les tumeurs kystiques de toute sorte, décrites avec grand soin par Hawkins (1), Wernher (2), Gurlt (3), Athol Johnson, Valentine Mott (4), tumeurs constituant une grande partie de celles que Mayor a désignées sous le nom d'hydrocèles du cou.

Enfin dans un quatrième groupe viennent prendre place les inclusions fœtales décrites avec soin par Gilles (5).

Le fait que nous avons observé appartient au deuxième groupe, c'est-à-dire aux *tumeurs dermoïdes ;* mais la région où il s'est développé, la fontanelle antérieure, lui donne une certaine valeur. Le sujet de cette observation a été présenté à l'hôpital des Enfants malades au mois de décembre 1865.

Obs. — Une petite fille âgée de 3 mois, bien portante, bien constituée, portait dans la région de la fontanelle antérieure une tumeur ovoïde du volume d'un gros œuf de pigeon. Cette tumeur, couverte par un duvet blanchâtre ne présentant aucun battement ou oscillation pendant la respiration, était transparente, et cette transparence était très-reconnaissable par la lumière transmise. La forme de la tumeur, son siége, sa transparence, tout faisait croire qu'on avait affaire à un exemple rare de méningocèle, développée dans la région de la fontanelle antérieure. Pour mieux assurer ce diagnostic, je résolus d'explorer le kyste en le ponctionnant avec une épingle. Cette ponction donna issue à un liquide transparent. Quelques jours après, la tumeur fut de nouveau ponctionnée avec un trocart très-fin ; il s'écoula par la canule de l'instrument

---

(1) Med. chir. transactions, 1839. vol. XXII.

(2) *Die angeborenen kysten-hygrome.* Giessen, 1843.

(3) *Uber die cystengeschwülste, des Halses*, Berlin, 1855.

(4) *Transact. of the New-York Acad. of medecine*, vol. 1, part. 1, 1851.

(5) *De hygromatis cystieis congenitis*, Bonnæ, 1852.

près de 10 grammes d'un liquide aussi transparent que de l'eau de roche, en tous points identique à celui d'un spina-bifida que j'avais ponctionné dans la même séance. Ce liquide, d'un goût salé, donnait par le nitrate d'argent un précipité blanc caillebotté : du chlorure d'argent. Le diagnostic parut donc confirmé, et la tumeur fut diagnostiquée et traitée comme une méningocèle. Après avoir vidé complétement le kyste, sa surface fut couverte d'une couche de collodion et comprimée avec une couche de ouate maintenue avec une bande.

L'enfant était ramenée tous les huit jours à ma clinique. Dans le but d'obtenir une diminution progressive, la tumeur était ponctionnée tous les huit jours et traitée de la même manière, c'est-à-dire couverte d'une couche de collodion et comprimée avec une pelote de ouate maintenue avec une bande. Après six ponctions, le volume ne parut point diminuer. Le liquide écoulé à chaque ponction avait les mêmes propriétés signalées. Après trois mois de traitement, l'enfant fut perdue de vue, et ne revint à la Clinique que deux mois après.

Dans l'intervalle, la petite malade avait été prise de rougeole. Au moment où elle revint de nouveau à l'hôpital, nous constatâmes que la tumeur avait perdu sa transparence, qu'elle avait augmenté de volume. Une nouvelle ponction donne issue à un liquide rougeâtre, un peu plus épais, mélangé de grumeaux blancs comme des grains de semoule. Ces grumeaux, examinés au microscope, me paraissent composés d'éléments épithéliaux ; des paillettes de cholestérine nageaient aussi dans le liquide du kyste. Ces grumeaux, examinés par un micrographe habile, lui parurent formés par les enveloppes de cellules graisseuses. Une légère inflammation étant survenue après cette dernière ponction, il a fallu attendre avant d'essayer un traitement radical.

Dans la croyance que j'avais affaire à une méningocèle, je résolus d'employer le procédé suivant : découvrir la tumeur en l'isolant du cuir chevelu, disséquer le tégument jusqu'à sa base, et former ainsi un lambeau cutané ; lier le pédicule de communication avec l'arachnoïde, l'étreindre dans une anse de fil métallique, et exciser la partie étranglée. Dans le cas où la communication avec l'arachnoïde serait très-large, ouvrir la tumeur, toucher la surface interne avec du nitrate d'argent, et essayer d'obtenir une agglutination.

L'enfant se trouvant complétement guérie de son éruption et dans de très-bonnes conditions, je procède à l'opération. Après avoir soumis la petite malade au chloroforme, la demi-circonférence de la base de la tumeur fut circonscrite par une incision curviligne, le cuir chevelu, formant une espèce de lambeau, fut complétement disséqué et mit à découvert une tumeur enveloppée par une membrane fibreuse à reflets bleuâtres, laissant supposer qu'elle était constituée par la dure-mère.

L'implantation de la tumeur par une large surface nous faisait renoncer à l'étreindre dans une anse métallique; le kyste fut donc largement ouvert dans toute son étendue; l'incision donna issue à un liquide rougeâtre mélangé de grumeaux blancs très-nombreux; la face interne de cette poche montrait une surface blanchâtre granuleuse de plus de 0,001 d'épaisseur, comme constituée par une série de cristallisations parsemées d'un duvet blanc à filaments assez longs, cette poche complétement close n'avait aucune communication avec la cavité cranienne. Il était évident que notre diagnostic était en défaut, et au lieu d'avoir affaire à une méningocèle, nous avions un rare et magnifique exemple de kyste dermoïde; le plan de l'opération fut complétement modifié, et l'ablation complète de la tumeur dut être pratiquée. Celle-ci reposait complétement sur la fontanelle antérieure. La tumeur étant complétement enlevée, la plaie est épongée et essuyée avec soin, le lambeau cutané est appliqué sur la fontanelle, légèrement comprimé au moyen d'une couche de ouate et d'une bande; un mois après, la plaie était complétement cicatrisée, et l'enfant complétement guérie; la petite fille avait alors 9 mois.

La tumeur enlevée présente le volume d'une sphère ayant 0,03 de diamètre; elle est constituée par deux couches bien distinctes : l'une extérieure, de nature fibreuse, et l'autre interne, de nature cutanée. Cette composition se reconnaît par la dissection et par la macération dans une solution d'acide tartrique. La première couche offre tous les éléments histologiques du tissu fibreux; elle est parsemée d'un grand nombre de vaisseaux, formant un plexus à mailles serrées, se perdant par un riche réseau dans la couche interne. La seconde couche est constituée par un derme à surface finement granulée, recouvert d'une couche épithéliale, composée de cellules polygonales irrégulières. Au moyen de la macération dans l'eau acidulée, la couche épidermique se décompose en deux lamelles bien distinctes; la plus interne de ces lames est recouverte par des masses de globes épidermiques, ce qui lui donnait l'aspect d'une surface granuleuse; ces deux lamelles sont traversées par des poils blanchâtres assez longs; le côté de la couche épithéliale qui repose directement sur le derme porte les prolongements des fourreaux épidermiques des poils et des glandes sébacées. La surface du derme est parsemée d'un grand nombre de poils dont le bulbe est parfaitement constitué, contenant des glandes sébacées très-complètes se rendant dans le canal pilifère. Ces détails morphologiques se constatent parfaitement à l'aide d'un grossissement de 300 diamètres. La matière blanche granuleuse qui tapisse le kyste et qui donne à sa face interne une apparence laiteuse, est constituée par des cellules épithéliales vides de leurs noyaux, par des granulations et la cholestérine.

Nous rencontrons dans ce magma de globes épidermiques à peine quelques traces de matière graisseuse.

Ainsi, voilà un kyste dermoïde contenant une masse de globes épidermiques, des paillettes de cholesterine, rempli par un liquide transparent chargé de chlorure de sodium, identique au liquide du spina-bifida, et par ce seul fait, ayant donné lieu à une erreur de diagnostic. Cette observation est donc doublement intéressante : 1° au point de vue du siége de la tumeur ; 2° en raison du liquide qu'elle renfermait. Je ne connais aucun exemple analogue. J'ai cru un moment qu'un cas de même nature observé par M. Belin était le pendant du mien, mais la lecture du remarquable rapport du professeur Stoltz (1) m'a démontré que ce fait n'avait aucune analogie avec celui que j'ai observé.

En disant que je ne connais aucun exemple de tumeur analogue placé dans la même région, je ne veux pas faire supposer qu'il n'existe pas dans la science des tumeurs dermoïdes du crâne. Morgagni (2), Ogle (3), Stanley (4), ont cité des tumeurs de cette nature, et on en trouve un exemple dans le musée de l'hôpital de Saint-Bartholomew. Mais dans aucun des faits cités, ou autres observés dans les diverses régions du corps ; les tumeurs n'étaient remplies par un liquide. Stanley a observé un cas de kyste dermoïde renfermant des poils et placé en arrière de la suture coronale.

L'observation de Stanley et la mienne démontrent que des tumeurs dermoïdes peuvent se développer sous le cuir chevelu, dans la région même des fontanelles. Celles de Morgagni et d'Oglé, et le fait de la collection de l'hôpital de Saint-Bartholomew (de Londres), démontrent également la possibilité de l'existence de tumeurs du même ordre dans la cavité cranienne.

Des faits qu'on pourrait croire analogues aux précédents, observés par Rouget (5) et Lenoir prouvent que la présence de ces kystes sur

---

(1) Gazette médicale de Strasbourg. 1866.

(2) *Epistola anatomica* (Epist. XX, § 58, p. 455), 1866.

(3) Transaction of pathological Society, vol. VI, p. 12, et British foreing and medical rew., juillet 1865, p. 200.

(4) Museum of Saint-Barth Hospital, série 6, n° 56. *Ibid.*, série 36, n° 35 et 62.

(5) *Mém. de la Soc. de biologie.*

les parois du crâne peut déterminer par leur développement l'atrophie et la perforation même des os, comme cela est arrivé dans les deux faits de Rouget et Lenoir.

De ce fait, à savoir de la possibilité de l'atrophie et de la perforation des os du crâne, découle le précepte d'opérer de bonne heure, d'enlever aussitôt que possible les tumeurs de même ordre placées dans les régions craniennes. Nous ne saurions trop insister sur ce précepte de pratique et de formuler en principe : que toutes les fois qu'un enfant bien portant, bien constitué, présente une tumeur analogue dans ces régions, il ne faut pas hésiter à l'opérer en le soumettant préalablement à l'anesthésie, soit avec l'amylène, le chloroforme ou l'éther.

On pourrait se demander par quel mécanisme se développent ces tumeurs, comment se forment des kystes dont la paroi interne est constituée par un véritable tégument. Nous avons cherché dans la série des phases embryonnaires des éléments pour résoudre le problème. Mais si l'on ne veut pas se payer de mots, si l'on veut une démonstration rigoureuse, on est forcé d'avouer que l'étiologie de ces formations nous échappe, et que la loi de l'hétérotopie, loi qui affirme « que beaucoup de tissus simples ou composés et des organes plus « complexes même peuvent se former de toutes pièces dans des en- « droits du corps où dans l'état normal on ne les rencontre point (1), » et par laquelle on a voulu expliquer la formation de ces kystes ; cette loi, dis-je, ne résiste pas à un examen sérieux.

Des recherches nombreuses sur une très-grande échelle nous permettent d'établir et de formuler en principe, qu'un grand nombre de tumeurs, en particulier les tumeurs kystiques, à quelque région qu'elles appartiennent, se développent pendant l'évolution embryonnaire, et *sont de nature congénitale.*

---

(1) *Mém. de la Soc. de biologie*, t. IV, 1re série, p. 204.

HŒMATINOPTYSIE

DANS UN CAS

DE PLEURÉSIE DOUBLE ET DE PÉRITONITE HYPOGASTRIQUE
PROBABLEMENT D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Note communiquée à la Société de biologie

M. LE PROFESSEUR H. LEBERT
(de Breslau).

AU BOUT DE QUATRE SEMAINES, EXPECTORATION ABONDANTE RENFERMANT BEAUCOUP D'ÉLÉMENTS, DU PUS ET DES CRISTAUX D'HÉMATOÏDINE; DURÉE DE CETTE EXPECTORATION PENDANT HUIT SEMAINES, AVEC DES INTERRUPTIONS DE PLUS EN PLUS LONGUES; GUÉRISON COMPLÈTE.

OBS I. — Heinrich Krienke, âgé de 42 ans, anciennement maître d'école, puis greffier de la municipalité, a été renvoyé de sa place à cause de sa vie irrégulière et de ses habitudes d'ivrognerie. Il a joui habituellement d'une bonne santé. Pendant son enfance, il a eu la rougeole et la scarlatine, et à 21 ans la petite vérole. A 23 ans, il a eu la fièvre typhoïde (d'après la marche et les autres détails donnés sur cette maladie). Il a souvent eu des querelles avec sa femme, et porte sur la figure des cicatrices, suites de blessures par des bouteilles cassées. Neuf jours avant son admission à l'hôpital il reçut de sa femme, à la suite d'une rixe, probablement en état d'ivresse, des coups très-forts sur la région des côtes et sur le ventre. Depuis ce moment, il se plaint de douleurs de poitrine, surtout vives à gauche et sans frisson initial; de la fièvre s'établit peu à peu en même temps que les douleurs, en suivant le trajet des côtes, s'étendant à gauche en avant. Ces douleurs augmentent par la respiration et surtout par la toux. Pendant tout ce temps, le malade s'est aussi plaint de douleurs de ventre fréquentes, parfois assez vives, accompagnées de diarrhée; deux ou trois fois par vingt-

quatre heures, anorexie, soif vive, abattement et faiblesse considérables. Il n'est alité que depuis deux jours.

Il entre à l'hôpital de tous les Saints (hôpital des Cliniques) le 4 janvier 1866. Il a tout à fait l'air d'un vagabond, il est couvert de vermine, il est maigre, il a l'air très-abattu et souffrant; la figure, surtout le nez et le pourtour des narines sont le siége d'une acné rosacea, dans lequel l'examen microscopique fait découvrir de nombreux acarus des follicules (*acarus folliculorum*). La peau est sèche, médiocrement chaude, 38,6 C.; le pouls est assez plein, 92, il est très-faible; le malade a la respiration gênée. En avant, l'examen de la poitrine n'offre rien d'anormal, la position du cœur est normale; on sent la pointe du cœur dans le cinquième espace interscostal; la matité indique la présence du foie au niveau du sixième espace intercostal. La respiration profonde est douloureuse, surtout à gauche; mais point d'altération physique appréciable. A gauche en arrière, matité prononcée à partir de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'en bas; la respiration y est très-faible, les vibrations thoraciques notablement affaiblies; un peu au-dessus de cette respiration faible, on entend un souffle bronchique doux jusque vers le milieu de l'omoplate; douleurs en respirant et en pressant à la partie inférieure gauche de la poitrine. Urines claires, acides, sans albumine, 1021 pesanteur spécifique. L'anorexie et la soif continuent, langue sèche, blanchâtre, deux selles liquides jaunâtres depuis son arrivée. Les deux hypocondres sont douloureux à la pression, ainsi que tout l'abdomen qui est ballonné; la rate paraît augmentée de volume, dépassant le rebord des fausses côtes à gauche; sa position est plus basse qu'à l'état normal. Vers le soir, augmentation de la fièvre, pouls 112 par minute, température 39,5. (Toutes les deux heures une cuillerée d'une solution de mucilage de julep, 120 grammes avec 10 centigrammes d'extrait d'opium, cataplasmes sur le ventre.)

Pendant les jours suivants le pouls reste de 106 à 108 le matin, 112 le soir; les douleurs de ventre augmentent; on perçoit aussi de la matité à droite en arrière dans le tiers inférieur, avec respiration faible, bronchique vers l'angle de l'omoplate droit; à gauche, la matité s'étend un peu plus en haut. Avec cela il tousse peu, expectore quelques crachats muco-purulents et ne se plaint pas beaucoup d'oppression.

Dès le 10 janvier, on constate à gauche en arrière un frottement pleurétique; la matité a un peu diminué à gauche, et la respiration devient plus distincte, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. La diarrhée a cessé, mais le ventre est plus douloureux et plus tendu que les jours précédents; le pouls à 106, un peu plus faible. (Infusion de digitale de 0^{gr},50 pour 120 grammes d'eau, 10 centigrammes d'extrait d'opium, 50 centigrammes d'iodure de potassium et 30 grammes

de sirop simple, à prendre par cuillerées toutes les deux heures, grand vésicatoire sur l'abdomen.)

Le lendemain, état général moins bon, constipation, plusieurs vomissements verdâtres, affaissement général très-grand, délire par moments, ventre très-météorisé, urines troubles, d'un rouge foncé, rougeâtres; état soporeux dont il est facilement réveillé, réponses, du reste, justes.

Pendant les jours qui suivent, son état s'améliore, la fièvre diminue, ventre moins ballonné, moins douloureux, toux un peu plus fréquente provoquant toujours quelques douleurs dans le côté gauche, peu d'expectoration, langue moins sèche, selles rarês, toujours liquides. (Continuation de l'infusion de digitale avec de l'iodure de potassium, mais sans opium.) Légère diminution des signes physiques dela pleurésie double, pouls 88, urines 1,015, un peu foncées à sédiments d'urates, surtout d'urate de soude; le frottement pleurétique devient plus fort, au point que le 16 janvier je puis le faire sentir à la main aux élèves de la clinique.

De nouveau l'état du malade empire les jours suivants. Le 22 janvier, il a un frisson qui dure pendant une demi-heure, après lequel la température monte de 37,4 à 39; le pouls à 100; 36 respirations par minute; grande faiblesse; la pleurésie, à gauche, a de nouveau augmenté; matité du tiers inférieur à gauche; un peu plus à droite, en arrière, respiration faible, bruit de frottement, respiration bronchique au-dessus; l'abdomen offre dans sa partie inférieure de la rénitence, de la matité légèrement tympanique, matité qui change de niveau en faisant changer le malade de position; absence de fluctuation; rate douloureuse à la pression, débordant les fausses côtes de trois travers de doigt; il survient aussi de nouveau de la diarrhée, jusqu'à six selles liquides dans les vingt-quatre heures; bruit de frottement toujours très-prononcé à droite. La respiration est de nouveau plus gênée; pouls à 108.

Le 29 janvier, le malade qui tousse de nouveau davantage, et qui expectore beaucoup plus abondamment que les jours précédents, rend des crachats nombreux d'un rouge clair tirant sur le brun. Peu d'appétit, soif vive, langue chargée d'un enduit jaunâtre épais, diarrhée, six selles depuis hier, matité en arrière dépassant des deux côtés le tiers inférieur; respiration faiblement bronchique, avec quelques râles sous-crépitants pendant l'inspiration; broncho-égophonie. (Acide benzoïque, 2 grammes dans 180 grammes d'eau avec 5 centigr. d'extrait d'opium et 30 grammes de sirop simple, par cuillerées à soupe toutes les deux heures; lavement amylacé, vin rouge, bouillon avec du jaune d'œuf, etc.)

Vers le soir, pouls à 138; température, 38,5; expectoration très-abondante, en partie d'un rouge clair, en partie de la couleur de la

rouille ou d'ocre, offrant une odeur fade et nauséabonde. (Inhalation d'huile de térébenthine.)

Le lendemain, mieux sensible; pouls bien moins fréquent, 88; température presque normale; dyspnée bien moindre. Les crachats ont toujours la même odeur fétide, ils sont d'un jaune brun. Malgré le peu de fièvre, le malade est très-faible. L'abdomen étant bien moins tendu, on aperçoit à sa partie inférieure, dans tout l'hypogastre, une tumeur diffuse, irrégulière, bosselée, douloureuse à la pression, donnant un son mat à la percussion. (Décoction de quinquina de 8 grammes avec 150 grammes d'eau et 30 grammes de sirop d'écorce d'orange.)

La couleur des crachats différant de toute autre espèce de crachats qui renferment du sang, soit de ceux de pneumonie, soit de ceux de pneumorrhagie, et offrant surtout une grande quantité d'éléments d'apparence mucoso-purulente à côté de ceux de couleur de rouille, d'ocre, etc., nous les soumettons à l'examen microscopique, et quel n'est pas notre étonnement de n'y trouver aucune cellule du sang, mais à côté d'innombrables cellules du pus, un grand nombre de cristaux d'hématoïdine, de matière colorante du sang, soit les cristaux d'un beau rouge en forme de prismes rhomboïdaux, soit ceux en forme d'aiguilles, isolés ou réunis en faisceaux, et les aiguilles avec leurs faisceaux combinés de toutes les façons avec les prismes qui, au total, existent en bien plus petit nombre que les gerbes d'aiguilles cristallines. Dans toutes les préparations, nous trouvons en outre des grains ou des corpuscules amorphes très-petits ou un peu plus volumineux d'une matière colorante bleue qui n'est pas très-rare dans les résidus hémorrhagiques.

Pendant les jours et même les temps suivants, ces cristaux paraissent manquer par jour complétement, d'autres fois exister en si grand nombre que les crachats ressembleraient à des crachats sanguinolents ordinaires, s'il n'y avait pas une nuance jaune orange ou jaune brun tout autre que la couleur ordinaire du sang dans l'hémoptysie. Aussi dès le premier jour de la constatation de ces cristaux, de l'absence de cellules du sang, de l'existence de nombreuses cellules du pus, ai-je pu diagnostiquer dans la clinique un épanchement pleurétique hémorrhagique, probablement d'origine traumatique, qui s'était fait jour à travers les bronches, sans que le tissu pulmonaire ait pu fournir trace de ces éléments sanguins.

Pendant les premiers jours de février, l'état général s'améliore notablement, il n'y a de fluctuations que dans la quantité et la coloration des matières expectorées. Le malade, toutefois, est bien affaibli et maigre, la tumeur ou plutôt l'engorgement du bas-ventre est un peu plus mou, et s'étend du milieu un peu plus à gauche qu'à droite ; c'est

à gauche aussi que les douleurs à la pression ainsi qu'à l'hypogastre sont plus fortes qu'à droite. Les signes physiques de la pleurésie ont diminué tant à droite qu'à gauche. La fièvre disparaît peu à peu complétement, puis l'appétit se relève, la langue se nettoie et les selles redeviennent normales. L'expectoration renferme quelquefois des cellules du sang et rares, mais toujours de la matière colorante cristallisée. Lorsque l'expectoration est abondante, elle est filante, muqueuse, écumeuse, couleur de rouille, avec des stries d'un brun rougeâtre. Il y en a eu jusqu'à 500 et même 1,000 gramm. de crachats, d'autres fois à peine quelques cuillerées. La toux diminue, mais elle est habituellement plus forte lorsque le malade est couché sur le côté droit; il expectore aussi plus facilement lorsqu'il est couché sur le côté gauche. Le ventre n'est plus douloureux vers le milieu du mois, mais la tumeur persiste. (Solution d'iodure de potassium, 4 grammes dans 180 grammes d'eau, deux fois par jour une cuillerée à soupe; régime fortifiant, viandes rôties, vin de Hongrie, etc.)

Pendant la seconde moitié de février, l'engorgement du bas-ventre diminue sensiblement, la matité pleurétique diminue aussi, la respiration est plus distincte, plus forte en bas et en arrière, bruit de frottement toujours bien prononcé à droite. Le 22 février cependant, au milieu de ce mieux général il crache de nouveau un crachoir et demi (environ 500 grammes) d'une matière rouge, brun muqueuse et muco-purulente.

Au commencement de mars on ne sent plus aucun engorgement dans le bas-ventre, la rate ne dépasse plus le rebord des fausses côtes, l'épanchement pleurétique à gauche qui l'avait fait descendre ayant beaucoup diminué; l'état général devient tous les jours plus satisfaisant. Le malade est des journées entières sans cracher, mais tout à coup cela recommence, et il rejette alors en quelques heures 150 à 200 gram. et au delà d'une matière muco-purulente très-riche en cristaux d'hématoïdine; parfois ces abondantes évacuations par les bronches se font, après quelques efforts de toux, presque en une seule fois. Les signes de la pleurésie persistent, surtout à gauche, matité en bas, respiration très-faible, quelques râles, mais sans respiration bronchique; à droite, son presque normal jusqu'en bas; seulement respiration affaiblie encore dans le quart inférieur.

Pendant la seconde moitié de mars les forces reviennent peu à peu, il n'y a plus que de loin en loin quelques crachats d'un brun rougeâtre, renfermant des cristaux d'hématoïdine, sans traces de globules sanguins. (Régime analeptique, fer réduit par l'hydrogène, 10 centigram. à chaque repas.)

Les signes de la pleurésie disparaissent peu à peu complétement, et

dès le commencement d'avril il est en pleine convalescence, et prenant une petite place dans l'administration de l'hôpital, je l'ai vu de temps en temps pendant l'été, et j'ai pu me convaincre que la guérison était complète et durable.

S'il y a un état pathologique bien observé et étudié d'une manière approfondie, c'est bien l'hémoptysie, le crachement de saug. Et pourtant cette observation prouve que le dernier mot n'a point encore été dit sur ce sujet, et qu'il peut y avoir un crachement de sang qui ne renferme de celui-ci que la matière colorante à l'état cristallisé. Ce fait rappelle celui de la présence de matière colorante, amorphe il est vrai, mais aussi sans cellules du sang dans les urines après l'empoisonnement par l'acide sulfurique, état observé par Oppolzer, Bamberger, Frerichs, Mannkopf et d'autres, et que l'on a désigné sous le nom d'hématinurie pour le distinguer de l'hématurie.

On est par conséquent bien autorisé de séparer aussi l'hématinoptysie de l'hémoptysie, et l'on pourrait ajouter à la première l'épithète de cristalline.

La science est-elle par là simplement enrichie dans sa nomenclature, ou cette observation fournit-elle quelque chose de plus?

L'hématinoptysie cristalline se distingue sous bien des rapports de l'hémoptysie. Le sang a été rejeté, dans le cas qui nous occupe, mêlé avec un épanchement pleurétique purulent auquel est venu se joindre au passage une certaine quantité de mucus bronchique. Les signes de la pleurésie, d'abord du côté gauche, puis double, offrant surtout à gauche un épanchement abondant, avaient existé pendant plusieurs semaines. L'apparition presque subite d'une très-grande quantité de matière expectorée se rencontre, on le sait, souvent dans les pleurésies dont l'épanchement se fait jour à travers les bronches, terminaison qui est loin d'être rare.

Déjà à l'œil nu la coloration, ainsi que d'autres caractères physiques, distinguent cette hématinoptysie du crachement de sang ordinaire. La coloration diffère pendant tout le temps de celle du sang, soit dans la pneumonie, soit dans la pneumorrhagie; elle est plus jaune, tirant sur l'orange ou sur le brun, et c'est même cette coloration anormale qui a conduit à l'examen microscopique. Du reste, il y a bien à rechercher sous ce rapport, et ce n'est pas la première fois qu'une coloration anormale me conduit à des résultats inattendus par l'examen microscopique.

Obs. II. — Une femme se présente à la policlinique de Breslau avec une galactorrhée sanguinolente chronique; elle dit perdre tous les jours une certaine quantité de sang par les seins. Cependant elle n'est guère affaiblie et a bonne mine. Elle fait sortir en ma présence, devant les élèves, un liquide sanguinolent du mamelon droit; mais sa coloration, examinée sur une plaque de verre, sur laquelle on étend plusieurs gouttes, offre plutôt une teinte d'un jaune grisâtre que celle tirant sur le rouge du sang. De plus, on voit par transparence une multitude de corps ronds presque incolores, plutôt blanchâtres. Dès lors, je me prononce sur la probabilité que ce liquide renferme beaucoup de colostrum et peu de sang; en effet, il n'y avait à l'examen microscopique que quelques globules du sang mêlés à beaucoup de cellules granuleuses de colostrum.

Obs. III. — Une femme entre à l'hôpital de Zurich dans un état rachitique avancé avec ascite. Je soupçonne une affection cancéreuse dans l'abdomen, masquée par le liquide épanché très-abondant. L'ascite augmentant de jour en jour, je suis obligé de faire la ponction. J'enfonce le trocart, et il sort un liquide en plein jet ayant tout à fait la coloration du sang un peu clair, au point qu'un de mes internes en a été effrayé; je le tranquillise en lui démontrant l'impossibilité qu'un vaisseau sanguin ait été lésé.

Après l'opération, l'examen microscopique démontre dans ce liquide une quantité très-considérable de matière colorante du sang à l'état amorphe, sans cellules du sang. La malade meurt au bout de quelques mois, après qu'une seconde ponction était devenue nécessaire et avait fourni le même liquide. Les tumeurs nombreuses du péritoine, que l'on pouvait constater après la première ponction, sont composées d'un cancer encéphaloïde mélanique, et il y a dans le liquide abdominal du cadavre la même matière colorante amorphe, sans épanchement sanguin.

Nous voilà arrivés ainsi à un point de différence entre l'hématinoptysie cristalline et des conditions de mélange d'hématine ou d'hématoïdine avec des liquides normaux ou pathologiques. Dans ces derniers cas, il y a une altération du sang dans les vaisseaux qui fait que la matière colorante sort dissoute pour ainsi dire à travers des vaisseaux sanguins et intacts.

Dans l'hématinoptysie cristalline, il doit y avoir eu nécessairement un épanchement de sang; ces cristaux ne se forment que dans le sang stagnant, soit dans d'anciens thrombus, soit surtout dans du sang épanché après rupture vasculaire qui, dans notre observation, s'explique par les violences exercées sur notre malade à l'époque du

début de la maladie. On peut aller plus loin encore. Virchow a démontré que ces cristaux ne se formaient qu'au bout de dix à quinze jours de repos du sang, soit épanché, soit thrombosé. Il doit donc s'agir, dans des cas pareils au nôtre, d'un épanchement hémorrhagique antérieur à l'hématinoptysie cristalline de plusieurs semaines, ce qui, dans le cas actuel, concorde avec les faits et m'a permis de diagnostiquer l'expectoration d'un épanchement pleurétique purulent et hémorrhagique dès la constatation des cristaux d'hématoïdine. Comme une pareille masse de cristaux ne pouvait pas se former dans le tissu pulmonaire, dans lequel même leur formation est très-rare, on a pu d'emblée abandonner l'idée d'une véritable pneumorrhagie.

Si pour la pathologie générale l'hématinoptysie cristalline doit être séparée de l'hémoptysie, gardons-nous bien d'en vouloir faire une nouvelle maladie, un nouveau-né ontologique qui n'aurait pas plus de chances de vie que ses aînés l'aphémie, l'ataxie locomotrice, etc.

Rien, en effet, n'est plus fâcheux en médecine que de prendre des groupes de symptômes nouvellement étudiés pour des maladies à part.

L'hématinoptysie cristalline n'est dans notre observations qu'un des accidents de la pleurésie. L'épanchement ayant renfermé du sang, soit par suite d'une violence externe, soit à cause des mauvaises conditions générales de santé dans lesquelles le malade se trouvait, ce sang reposant dans la cavité de la plèvre a pu se séparer en ses divers éléments, et les cristaux d'hématoïdine en aiguilles et en prismes rhomboïdaux ont eu le temps de se former. La rupture de l'épanchement à travers les bronches ayant lieu, il est tout naturel que ces cristaux aient été entraînés avec le reste, et de nouveau chaque fois qu'un amas d'épanchement nouveau a provoqué une nouvelle sortie de liquide pleurétique.

Ce fait offre enfin quelque intérêt aussi par la péritonite hypogastrique, et sa guérison complète coïncidant avec celle d'une pleurésie double, et cela dans de mauvaises conditions de l'organisme. Le traitement y a-t-il contribué ? le séjour et la bonne hygiène de l'hôpital, ou la constitution résistante du malade ont-ils eu le mérite de cette issue favorable? Voilà des questions que l'on ne saurait résoudre d'une manière sévère et satisfaisante.

NOTE

SUR

LES ALTÉRATIONS DES MUSCLES

DANS LES FIÈVRES

ET

PARTICULIÈREMENT DANS LA VARIOLE

lue à la Société de Biologie

Par M. G. HAYEM,

Interne des hôpitaux.

Après avoir constaté dans la fièvre typhoïde les altérations musculaires décrites par Zenker (1), je me suis demandé si ces lésions consistaient véritablement en dégénérescences particulières propres à la fièvre typhoïde, comme le croit cet auteur, ou bien si elles ne représentaient pas dans les muscles des altérations analogues à celles que l'on rencontre si souvent dans le foie, la rate, les reins, etc., à l'autopsie des sujets morts, non-seulement de fièvre typhoïde, mais aussi d'autres maladies générales fébriles.

L'idée que ces maladies pouvaient retentir à leur manière dans le système musculaire, comme elles le font dans un grand nombre d'organes, m'a conduit alors à étudier particulièrement les lésions musculaires dans un certain nombre de maladies, et bien que mes

---

(1) Zenker, *Ueber die Veraenderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis*. Leipzig, 1864. (Voy. traduction abrégée dans les ARCH. GÉN. DE MÉD., 1865, par Fritz.)

recherches ne soient pas encore terminées sur cette question, je crois devoir faire connaître à la Société, dans cette note succincte, les premiers résultats que j'ai obtenus.

Ayant eu surtout l'occasion de faire plusieurs autopsies de varioleux, mes recherches portent plus particulièrement, quant à présent, sur la variole; mais en même temps que je trouvais dans cette maladie des lésions du système musculaire, j'ai pu vérifier les principaux résultats des travaux de Zenker et de Waldeyer (1) sur la fièvre typhoïde. De plus, dans plusieurs autres maladies pyrétiques, j'ai également rencontré les mêmes altérations, et c'est surtout ce fait général qui m'a frappé et m'a paru digne de fixer l'attention.

Exposition des faits. — Avant de décrire les altérations musculaire d'une façon générale, je citerai rapidement quelques faits qui pourront nous servir d'exemples.

Variole. Sur 11 autopsies de cette affection chez des adultes des deux sexes, 5 femmes et 6 hommes, de 19 à 42 ans, j'ai noté neuf fois des altérations musculaires très-manifestes, et dans les deux autres cas où la mort a eu lieu rapidement, mes notes ne portent qu'un degré intense d'hyperémie musculaire; mais dans ces deux cas, un petit nombre de muscles seulement ont été examinés.

Il est évident qu'il est imposible d'examiner dans chaque autopsie tous les muscles du sujet; mais bien souvent j'ai rencontré plusieurs fibres altérées dans tous ceux que j'avais choisis. Cependant il me serait encore impossible de donner une idée générale de la distribution des lésions.

J'ai examiné de préférence les grands droits de l'abdomen, les adducteurs des cuisses, les psoas, les muscles fessiers, les jumeaux et soléaires, les sacro-lombaires. De plus, pensant que le cœur devait présenter des altérations analogues à celles des autres muscles, j'y ai porté mon attention, et me réserve de vous en parler spécialement dans une prochaine communication.

Les examens des muscles ont été faits pour la plupart avec mon collègue et ami M. Hénocque, d'abord à l'état frais, puis après quelques jours de macération dans l'acide chromique.

---

(1) Waldeyer, *Ueber die Veraenderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhus prozess*, etc. (Arch. de Virchow, t. XXXIV, p. 473, décembre 1865).

Les réactifs que nous avons employés sont : l'acide acétique plus ou moins étendu, la solution de potasse de Moleschott, l'éther, le chloroforme et l'eau iodée.

Je citerai maintenant quelques-uns de ces examens, qui peuvent être considérés comme des exemples des divers degrés d'altération que je me propose d'étabiir.

Obs. I. — Variole hémorrhagique chez une femme de 42 ans, vaccinée une fois avec succès dans son enfance ; morte le sixième jour de la maladie et le quatrième de l'éruption.

(Je suis redevable de cette autopsie à l'obligeance de mon collègue M. Audhoui.)

Examen des muscles. — La plupart des muscles mis à nu sont tuméfiés et rigides, d'une coloration rouge brunâtre. Les muscles de la cuisse droite (région antérieure et externe seule examinée) présentent de nombreux et larges foyers hémorrhagiques. Le sang est infiltré dans le tissu cellulaire sous forme de nappes diffuses entre les muscles pectiné, adducteurs, psoas-iliaque, couturier, vaste externe, et de plus en quelques endroits sous les aponévroses des mêmes muscles. Ce sang a l'apparence d'une gelée de groseille plus ou moins foncée, et il pénètre çà et là plus ou moins profondément entre les fibres charnues.

Les muscles de l'autre cuisse sont pâles, durs, et offrent quelques marbrures rouges transversales.

La musculature du cœur est d'une couleur jaune rougeâtre assez uniforme, sans offrir de particularités de consistance.

Examen microscopique. — Tous les muscles examinés qui sont les muscles des cuisses, du mollet droit, les grands droits et psoas, les sacro-lombaires, les fessiers, le cœur, présentent dans un très-grand nombre de fibres des altérations analogues, qui offrent par exemple pour les jumeaux les caractères suivants :

Un grand nombre de fibres musculaires sont deux, trois ou quatre fois plus larges qu'à l'état normal ; en même temps elles sont sinueuses et irrégulières, leur aspect est comme vitreux, brillant, leur fragilité très-grande ; les aiguilles à dilacérer y produisent très-facilement des fentes ou des trous dont les bords ont un éclat spécial. La striation n'a pas disparu, mais les fibres ont une sorte d'aspect poussiéreux produit par le dépôt de fines granulations entre les fibrilles longitudinales. Avec un fort grossissement, on peut voir que ce sont les éléments sarceux qui semblent tuméfiés et plus brillants et que c'est entre eux que se fait le dépôt des petites granulations.

Dans d'autres préparations (fessiers, pyramidaux, sacro-lombaires), les fibres sont moins tuméfiées et remplies de granulations plus abon-

dantes, plus grosses, qui leur donnent un aspect plus opaque. De plus, on trouve des exsudats transparents ou finement grenus en dehors des fibres musculaires, dans le *perimysium internum*. Quelques fibres présentent un morcellement discoïde plus ou moins étendu, et l'on remarque que les disques sont séparés par une substance grenue; d'autres offrent un morcellement longitudinal dû aussi au dépôt entre les fragments d'une substance grenue ou réellement granuleuse.

Dans les *foyers hémorrhagiques*, le sang est surtout extravasé dans le tissu cellulo-adipeux interstitiel, mais il s'infiltre aussi plus ou moins profondément entre les fibres musculaires granuleuses. Les vaisseaux capillaires sont un peu altérés en plusieurs endroits : stase sanguine, exsudats amorphes et translucides dans leurs parois ou autour d'eux, granulations fines dans le tissu conjonctif péri-vasculaire et çà et là amas plus ou moins réguliers de granulations jaunâtres, brillantes, d'aspect graisseux.

Dans le *cœur* un grand nombre de fibres offrent des altérations granuleuses analogues, et, de plus, on voit autour des noyaux musculaires, dans le protoplasma qui entoure ces noyaux, des granulations pigmentaires, brunâtres, abondantes.

Réactifs. Avec l'acide acétique, les fibres deviennent pâles, perdent leur aspect particulier, la striation s'efface presque complétement, un grand nombre de granulations disparaissent dans les points les moins altérés; dans d'autres elles forment de petits chapelets longitudinaux de granulations brillantes à contour foncé.

Obs. II. — Variole confluente chez un homme de 25 ans, non vacciné, mort le onzième jour de l'éruption.

Examen des muscles. — Les grands droits de l'abdomen, les muscles mis à nu dans les manœuvres de l'autopsie, ceux des cuisses, à l'exception des adducteurs, offrent tous une coloration rouge brunâtre foncée; ils sont lisses et fermes, mais ne paraissent pas altérés à l'œil nu. Les adducteurs des cuisses, au contraire, ont des caractères particuliers. Ils sont pâles tous et dans toute leur étendue, durs, nettement fasciculés. Sur une coupe longitudinale, les faisceaux n'ont plus l'aspect lisse normal, mais une apparence grenue et terne. La coloration, partout plus pâle qu'à l'état normal, n'est pas uniforme; les faisceaux sont, en effet, alternativement plus ou moins rouges, rosés, jaunâtres ou blanchâtres. On ne voit ni cassures ni hémorrhagies, rien dans le tissu interstitiel; mais la fragilité des muscles est augmentée et leur déchirure offre un aspect granuleux particulier.

Les muscles du mollet des deux côtés ont une apparence qui tient le milieu entre celle des muscles du tronc et celle des adducteurs. Quel-

ques-uns de leurs faisceaux sont encore rouges ou même brunâtres, tandis que d'autres commencent à se décolorer.

Examen microscopique. — *Grands droits et muscles du mollet.* Fibres tuméfiées, cassures, morcellement; en quelques points multiplication des noyaux musculaires par division; granulations fines déposées entre les éléments sarceux et autour des noyaux se dissolvant en partie dans l'acide acétique; beaucoup de fibres ont l'aspect normal.

Adducteurs. Ici les fibres normales sont excessivement rares. Elles sont presque toutes granuleuses, très-opaques en certains points, mais conservent en d'autres un certain aspect brillant, comme si les granulations étaient dispersées au sein d'une matière mate et fendillée. Ces fibres sont très-irrégulières, ici considérablement gonflées, là rétrécies, ailleurs onduleuses; les parties gonflées occupent des sortes de zones plus ou moins étendues reliées entre elles par des parties onduleuses ou rétrécies. Ces zones ont tous les caractères des fragments dits cireux (Zenker).

La fragilité des fibres est grande, et par la dilacération on les morcelle en fragments irréguliers dont quelques-uns représentent des segments cireux isolés; mais dans tous ces points cireux on voit un dépôt de granulations grisâtres à contour plus ou moins foncé. Dans le tissu interstitiel on note des exsudats assez abondants, granuleux ou d'aspect cireux et quelques granulations et gouttelettes graisseuses.

Avec une solution faible d'acide acétique, et surtout après une macération de quelques jours dans l'acide chromique, on note au milieu de ces altérations une multiplication abondante des noyaux. Les uns siégent dans l'intérieur du myolème, les autres sont dans le périmysium internum, le long des vaisseaux. Avec l'acide acétique concentré, les fibres deviennent complétement pâles et transparentes, les exsudats cireux et granulo-cireux disparaissent; mais on voit de fins chapelets longitudinaux de granulations brillantes, graisseuses.

Obs. III. — Variole discrète régulière chez une femme de 29 ans, non vaccinée, morte le 31 janvier 1866, le douzième jour de l'éruption.

Examen des muscles. — Les deux grands droits de l'abdomen présentent dans leur tiers inférieur des altérations avancées; celui du côté droit surtout paraît désorganisé dans une assez grande étendue. La consistance est molle, pâteuse, allant presque en certains points jusqu'à la diffluence. Les faisceaux musculaires sont pâles, jaunâtres, comme confondus, et l'on voit çà et là entre les fibres des infiltrations sanguines, noirâtres, violacées, irrégulières, dont l'une a 2 centimètres de long environ.

Du côté gauche, le muscle grand droit a perdu aussi de sa consis-

tance; les faisceaux sont pâles, jaunâtres, ramollis, peu nettement limités; mais on ne voit pas d'extravasations sanguines.

Dans les psoas et les adducteurs de la cuisse, certains faisceaux musculaires irrégulièrement groupés sont plus pâles que ceux qui les entourent, mais ces différences ne sont que légères. Le cœur est d'un petit volume et d'une coloration très-brune.

Examen microscopique. — *Grands droits.* On voit autour des points les plus altérés tous les degrés d'altération se traduisant par les aspects granuleux, cireux déjà indiqués précédemment. On peut suivre sur plusieurs préparations la fibre musculaire depuis son altération d'aspect le plus léger jusqu'à sa désorganisation la plus complète, et dans le tissu interstitiel les altérations marchant parallèlement.

Dans les foyers mous et jaunâtres, on ne voit plus que des débris de fibres musculaires offrant des apparences très-variables : cireuses, granulo-cireuses avec ou sans multiplication de noyaux à leur intérieur, fentes irrégulières ou longitudinales, morcellement en divers sens allant jusqu'à produire des sortes d'aiguilles ou de petits fragments musculaires, et entre ces éléments qui se cassent et ne se laissent pas séparer à l'aide des aiguilles, on voit une quantité très-abondante de noyaux dans le *perimysium internum*, la plupart granulo-graisseux, d'abondantes granulations et gouttelettes graisseuses, des éléments du sang extravasé, et des amas de granulations graisseuses, de grosses cellules granuleuses, rappelant parfaitement les corps granuleux du ramollissement.

En dehors de ces foyers de désagrégation avancée, et autour de fibres moins altérées, granuleuses ou granulo-cireuses, on voit apparaître une régénération musculaire dont nous indiquerons plus bas les diverses phases.

Les *psoas* offrent en quelques points des altérations moins prononcées produisant surtout des fibres granuleuses.

Le *cœur* présente un exemple de dégénérescence pigmentaire au début caractérisée surtout par le dépôt de granulations de pigment brunâtre autour des noyaux musculaires; un grand nombre de fibres présentent aussi des granulations grisâtres et graisseuses abondantes.

Je ne multiplierai pas davantage les exemples de variole, pour ne pas m'exposer à des répétitions, et j'ai supprimé à dessein les observations des malades, parce qu'on n'a pas pu trouver de rapports intimes entre les lésions musculaires et les symptômes observés pendant la vie.

Fièvre typhoïde et autres maladies. — Pour les mêmes raisons

je ne citerai qu'un cas de fièvre typhoïde, pour montrer seulement que les altérations sont les mêmes que dans la variole, et aussi parce dans cet exemple, observé avec mon ami et collègue M. Hénocque, les altérations musculaires étaient très-étendues et offraient des caractères très-nets à l'œil nu.

Obs. IV. — Femme de 22 ans entrée à Lariboisière le 10 août 1866, morte le 19 août dans le troisième septenaire d'une fièvre typhoïde à forme thoracique.

Examen des muscles. — La paroi abdominale ne présente rien extérieurement; en l'incisant on trouve tous les muscles de la partie antérieure considérablement altérés. Ils sont infiltrés de sang, qui s'est aussi épanché entre eux, et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et de là s'est porté jusque dans les ligaments larges des deux côtés; en certains points le sang est réuni en caillots foncés et assez récents; dans les autres, c'est une infiltration en nappe dans le tissu cellulaire. A la coupe des muscles, on peut voir que le sang siége dans leur épaisseur même, dissocie, écarte certains faisceaux : de sorte que les muscles de presque toute la paroi abdominale antérieure offrent l'aspect de muscles fortement contus. Les fibres musculaires sont ou colorées par le sang, ou au contraire blanchâtres, rosées, grisâtres, ternes, ramollies, s'écrasant facilement sous le doigt. L'infiltration intramusculaire sanguine est surtout prononcée au niveau des grands droits à la région épigastrique ; mais il n'y a pas de rupture musculaire ou de foyer nettement circonscrit. Le muscle transverse est le moins infiltré de sang, mais ses fibres sont pâles, molles et friables.

Le psoas est également pâle, d'un rouge sale; il en est de même des adducteurs des deux côtés. Les fibres du cœur présentent aussi un degré marqué de pâleur et de friabilité.

Au microscope, mêmes altérations des fibres musculaires que celles déjà décrites, cireuses et granuleuses dans les fibres de la paroi abdominale avec infiltration de sang interfibrillaire et dans les psoas et les adducteurs : altérations granuleuses surtout.

Dans les préparations des muscles de l'abdomen, on voit le commencement de la régénération musculaire.

Maladies diverses. — Jusqu'à présent je n'ai eu l'occasion d'observer les mêmes altérations musculaires que dans le petit nombre de cas suivants :

Scarlatine..	1 cas.
Rougeole..	2 cas.

Erysipèle ambulant compliqué de méningite.......... 1 cas.
Méningite tuberculeuse chez une petite fille de 13 ans. 1 cas.
Tuberculisation généralisée aiguë.................. 1 cas.
Fièvre puerpérale avec abcès métastatiques.......... 1 cas.

Mais il faut ajouter, pour donner à ces faits leur véritable valeur, que ce sont les seuls exemples de ces maladies que nous ayons examinés sous ce rapport et que par conséquent nous n'avons pas à noter de résultats négatifs. De plus, dans un grand nombre d'autres maladies, on trouve toujours au contraire le système musculaire parfaitement sain ou bien atteint, comme dans l'alcoolisme chronique par exemple, d'altérations graisseuses qu'il ne faut pas confondre avec celles dont il est ici question.

C'est ainsi que dans les cas de phlegmasies, de cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, de maladies de Bright et un grand nombre d'autres affections, j'ai toujours obtenu des résultats négatifs. Dans le choléra, où l'on avait cru trouver des altérations analogues, j'ai toujours constaté au contraire la conservation parfaite des fibres musculaires, et cela même lorsque la maladie ne se terminait fatalement qu'après une longue période typhoïde. C'est ce que j'ai pu voir dernièrement chez une femme qui n'a succombé que le quatorzième jour. Mais lorsque le choléra est survenu chez des malades atteints antérieurement de fièvre typhoïde (2 cas), de variole (1 cas) ou de rougeole (1 cas), j'ai pu constater les altérations musculaires qui se montrent comme nous l'avons vu dans ces dernières maladies.

Description générale des altérations. — Je vais maintenant chercher à donner une idée générale de ces altérations musculaires, indépendamment des circonstances dans lesquelles on les rencontre.

Pour bien en faire comprendre l'évolution et pour que la description soit applicable à tous les cas, je me propose de distinguer trois degrés ou stades, et d'indiquer pour chacun d'eux les caractères constatables à l'œil nu et au microscope.

1er *degré.* — Au début, les muscles lésés ne présentent que des caractères peu marqués. Ils sont presque toujours un peu tuméfiés et durs. Leur coloration est brunâtre ou d'un rouge foncé, leur friabilité un peu plus grande qu'à l'état normal. Ces changements, plus ou moins appréciables suivant les muscles, sont dus à une hyperémie en général très-intense ; mais je ne sais si celle-ci peut aller dès le début des lésions jusqu'à l'extravasation sanguine. Dans l'obs. I, les

hémorrhagies du tissu cellulaire extra et intra musculaire paraissent, en effet, se rapporter plutôt à la nature hémorrhagique de la variole qu'à l'altération des muscles.

Dans quelques points irréguliers, en général sous forme de bandes plus ou moins allongées, on observe déjà dès ce premier degré une décoloration et une fragilité anomales des faisceaux musculaires, caractères qui acquièrent leur maximum d'intensité et d'étendue dans le stade suivant.

Au microscope, on voit dans les vaisseaux une congestion qui s'étend jusque dans les plus fins capillaires. La fibre musculaire se gonfle, devient sinueuse, irrégulière ; sa striation persiste ou semble même plus nette ; bientôt apparaissent des granulations grisâtres qui se déposent d'abord çà et là irrégulièrement, mais toujours entre les fibrilles des fibres primitives.

Ces fines granulations se dissolvent presque toutes dans l'acide acétique, puis leur nombre augmente, les fibres musculaires prennent un aspect poussiéreux, granuleux, et alors un certain nombre de granulations résistent à l'action de l'acide acétique. En même temps les noyaux musculaires deviennent plus nombreux et se multiplient par division ; souvent cachés par les granulations ou les aspects variables des fibres musculaires, on ne les voit apparaître qu'après l'action des réactifs.

Dans les points où les faisceaux musculaires ont une pâleur et une fragilité particulières, on voit quelquefois dès ce premier degré une forme particulière de transformation de la fibre, appelée cireuse par Zenker ; on peut constater aussi les apparences décrites par cet auteur sous le nom de morcellement discoïde et morcellement longitudinal ; mais ces aspects appartiennent plus habituellement aux degrés plus avancés de l'altération. Dans le tissu cellulaire interfibrillaire (*perimysium internum*), outre les fins capillaires remplis de globules de sang, on voit aussi quelques exsudats amorphes ou granuleux et une multiplication plus ou moins abondante des noyaux.

En résumé : hypérémie, tuméfaction, aspect granuleux et quelquefois cireux des fibres musculaires, commencement de la multiplication des noyaux musculaires et de ceux du *perimysium internum*, tels sont les principaux caractères histologiques du premier degré, ceux qui ne se traduisent habituellement à l'œil nu que par

des changements peu considérables dans la couleur et la consistance des muscles altérés.

Lorsque les sujets sont morts rapidement, ces lésions sont souvent les seules que l'on puisse rencontrer sur un certain nombre de muscles, et on les retrouve toujours dans les cas où apparaissent les degrés suivants.

2e *degré*. — A la tuméfaction avec coloration plus foncée des muscles succèdent habituellement dans un certain nombre de muscles ou de faisceaux musculaires des changements plus profonds.

La couleur des parties altérées devient alors assez variable, soit à cause des diverses formes d'exsudats, soit parce qu'il se produit des extravasations sanguines, de véritables hémorrhagies musculaires, qui sont alors liées à l'altération du muscle lui-même (obs. IV).

La teinte normale du muscle devient toujours plus pâle, mais la décoloration ne porte pas également sur tous les faisceaux. Les uns deviennent d'un gris rosé, les autres jaunâtres ou blanchâtres ; d'autres présentent des marbrures rougeâtres ou une teinte hémorrhagique plus étendue. En même temps, leur aspect lisse et leur brillant spécial sont profondément modifiés. Si l'on fait une coupe longitudinale du muscle, on retrouve encore et nettement l'aspect fasciculé ; mais la surface de coupe est terne, finement grenue, quelquefois fendillée, les faisceaux accolés les uns aux autres ont souvent aussi des colorations différentes : ce qui donne à l'ensemble dans les cas d'extravasations sanguines une apparence caractéristique.

A ce degré la consistance est toujours altérée : les masses musculaires sont généralement encore dures ; mais leur fragilité est très-grande et leur cassure ou déchirure offre une apparence granuleuse très-prononcée.

Dans un certain nombre de cas, les muscles peuvent arriver au second degré d'altération sans présenter de caractères aussi nets, ce qui tient, comme nous le verrons, à ce que les fibres musculaires ne passent pas toujours par l'état cireux ou granulo-cireux. A l'examen histologique, on trouve une exagération des lésions décrites dans le premier degré ; les transformations du contenu musculaire arrivent à leur apogée, et l'apparition de granules et gouttelettes graisseuses, le morcellement des fibres altérées et de leur contenu expriment le début de la désagrégation. En même temps la multi-

plication des noyaux fait des progrès à l'intérieur et en dehors des fibres malades.

Ce serait ici le lieu de décrire en détail les caractères histologiques des dégénérescences granuleuse et cireuse des fibres musculaires. Je préfère renvoyer pour ces détails au mémoire de Zenker. Mon but est plutôt de montrer l'évolution des lésions, et je crois qu'il n'y a pas lieu de faire des divers états que peut présenter la fibre musculaire des formes spéciales de dégénérescence. J'ai presque toujours trouvé dans mes préparations au sein des fibres musculaires un mélange de granulations et de fragments mats, fendillés, de formes et de dimensions très-variables. C'est toujours là le résultat de troubles dans la nutrition des fibres musculaires, et l'on peut comparer jusqu'à un certain point les divers aspects que présentent ces dernières avec ceux qu'offrent les tubes urinifères à la période d'exsudation et de désorganisation dans la néphrite granuleuse. Ce sont donc des altérations chimiques du contenu des fibres, qui peuvent amener des aspects variables au microscope, mais qui ont un résultat commun, la désorganisatien du contenu musculaire. Il est probable que ces altérations ont leur point de départ, non-seulement dans des transformations chimiques au sein même de la fibre, mais qu'elles sont dues aussi à des exsudations provenant des vaisseaux et qui en imbibant les fibres ont déterminé leur tuméfaction plus ou moins considérable.

A la fin de ce second degré, les granulations graisseuses sont toujours plus abondantes dans les fibres, mais particulièrement dans les fibres granuleuses ; dans les points cireux, on constate au contraire le morcellement de cette matière cireuse en blocs de plus en plus petits. Dans certains cas, les blocs cireux persistent et sont reliés entre eux par une série de points étranglés, où le contenu musculaire est presque complétement résorbé ; et les fibres ont alors une apparence de chapelet très-caractéristique.

Dans quelques cas on trouve un mélange des divers aspects cireux, granulo-cireux, granuleux des fibres ; dans d'autres les fibres musculaires sont toutes granuleuses sans qu'il y ait d'aspect cireux, et c'est toujours dans ces points que les caractères macroscopiques sont les moins manifestes.

3ᵉ *degré*. — Tandis que ces altérations dégénératives s'évoluent, il se fait un travail particulier de régénération ou de reproduction

que je décrirai plus bas; mais avant j'indiquerai comme troisième degré de désorganisation les caractères que présentent dans certains cas quelques portions de muscles.

Cette désagrégation avancée se fait en général par foyers diffus, d'une étendue plus ou moins considérable, mais ne portant pas sur le muscle tout entier. La *coloration* des foyers est d'autant plus variable que la désagrégation peut offrir plusieurs degrés et diverses complications. C'est en effet dans ces cas, qu'on observe les ruptures musculaires signalées par plusieurs auteurs, et des épanchements de sang plus ou moins récents.

En général cette coloration n'est pas uniforme, ses limites sont mal tranchées; elle est jaunâtre, grisâtre, quelquefois brunâtre, violacée, lorsqu'il y a eu du sang épanché.

La consistance est toujours moindre que dans les autres degrés ; il y a même dans certains points une véritable diffluence des faisceaux musculaires. L'aspect fasciculé est alors profondément modifié et peut disparaître complétement. La fragilité est devenue telle que les faisceaux de fibres se déchirent, s'écrasent ou même peuvent se réduire en bouillie ; et dans certains cas on constate sur les coupes une sorte de détritus puriforme teint de sang plus ou moins altéré (obs. III).

Ce sont là comme on le voit de véritables foyers de ramollissement musculaire. Ils ne se montrent que dans quelques cas et dans des points limités, aussi aurait-on pu les décrire séparément. Cependant comme ils ne sont dus qu'à un degré plus avancé des mêmes lésions, ils doivent entrer dans cette description générale.

L'examen microscopique montre, en effet, dans ces cas une désagrégation avancée des fibres musculaires qui sont toujours plus ou moins morcelées sous forme de débris cireux, granulo-cireux, ou simplement granuleux ; quelques-unes sont brisées en mille fragments : longitudinaux, discoïdes, irréguliers ou arrondis. Ces débris musculaires offrent souvent encore des noyaux abondants. Ils nagent dans les débris du *perimysium internum*, qui lui-même est très-altéré. On y voit en générat un grand nombre de noyaux et petites cellules qui ont les dimensions des éléments du pus sans en avoir les réactions, et qui sont pour la plupart infiltrés de granulations graisseuses. Quelques-uns d'entre eux ressemblaient, dans les préparations de l'obs. III, à des corps granuleux. On trouve de plus des

granulations et gouttelettes graisseuses libres, de la matière amorphe finement granuleuse et des éléments du sang altéré.

Régénération des fibres musculaires. — Telle est succinctement l'idée générale que l'on peut se faire des altérations musculaires. Elles conduisent peu à peu à la désorganisation des éléments musculaires et par suite à la disparition d'un certain nombre de fibres primitives (atrophie numérique).

Mais à côté de ce travail destructeur, à mesure que les fibres altérées se morcellent, se désagrégent, s'atrophient, disparaissent, il se fait concurremment un travail important dont nous n'avons pas voulu confondre la description avec le premier, et dont le but est la reconstitution de fibres nouvelles.

Cette *régénération* ou *reproduction* de fibres musculaires marche parallèlement et à côté du travail destructeur, et on la trouve à son apogée lorsque les malades ont succombé un peu tardivement. Elle se montre aussi bien dans la variole que dans la fièvre typhoïde, et partout où les fibres musculaires ont subi une altération, telle que la guérison ne saurait avoir lieu sans disparition de la fibre ancienne. Je l'ai constatée aussi bien autour des fibres granuleuses, que des fibres cireuses ou granulo-cireuses, et indistinctement dans tous les muscles altérés.

Le point de départ de la reproduction des fibres musculaires est double. On peut constater, en effet, que celle-ci se fait aux dépens des noyaux musculaires multipliés, et d'un autre côté, à l'aide des noyaux du *perimysium internum*, que l'on voit se produire quelquefois en très-grande abondance le long des vaisseaux.

Déjà, comme cela est indiqué plus haut, dès le premier stade de l'altération, les noyaux musculaires sont plus abondants ; lorsque les fibres deviennent granuleuses ou granulo-cireuses, on peut voir au milieu des débris de substance musculaire et à l'aide des réactifs que les fragments cireux morcelés ou non et les granulations masquent des noyaux abondants en certains points et plus volumineux que ceux des fibres musculaires normales.

Dans les points où le myolème est rompu, on voit quelquefois s'échapper à l'extérieur un ou plusieurs de ces noyaux entourés des débris de la fibre. Après l'action de l'acide chromique, on peut voir dans quelques points ces noyaux au sein même de la matière cireuse. Mais à mesure que la désagrégation des fibres fait des progrès, on

constate non-seulement des noyaux, mais bientôt aussi des cellules et des corpuscules allongés, qui offrent tous les caractères des corps myoplastiques.

Quelques-uns de ces éléments se développent bien nettement au sein du myolème et sont quelquefois très-régulièrement disposés sous forme de corps myoplastiques au milieu même de la substance cireuse ou granuleuse. D'autres paraissent accolés à la surface des fibres et appartiennent aux petits noyaux que l'on regarde habituellement comme les noyaux du myolème. Ces derniers se développent en corpuscules allongés plus fins que les autres corps myoplastiques et à contenu plus finement granuleux ; mais je n'ai pas pu les suivre jusqu'à leur développement complet. Les corps myoplastiques d'abord isolés se juxtaposent bout à bout et forment des séries longitudinales. Leur ligne de démarcation disparaît, la substance finement striée qui entoure leur noyau devient de plus en plus nette, et bientôt par la soudure d'un certain nombre de ces éléments on voit se former une jeune fibre musculaire.

Dans quelques préparations, j'ai constaté que la soudure n'avait pas toujours lieu par le sommet, mais bien un peu latéralement.

Dans le *perimysium internum*, en dehors des fibres, l'évolution des nouvelles fibres musculaires se fait exactement de la même manière.

Dès le début des altérations les noyaux se sont produits en séries longitudinales en dehors du myolème, particulièrement le long des vaisseaux, et plus tard on voit apparaître des corps myoplastiques qui constituent, comme ceux qui ont pris naissance dans l'intérieur même des fibres, des éléments musculaires nouveaux.

Ces faits, quoique encore incomplets, montrent donc, d'une façon générale, qu'au bout d'un certain temps les muscles sont régénérés ou reproduits, et que par conséquent à la fin de la convalescence des maladies dans lesquelles apparaissent les altérations musculaires qui viennent d'être décrites, un certain nombre de muscles ou de faisceaux musculaires sont de formation nouvelle.

NOTE

SUR UN CAS DE NÉVROME MÉDULLAIRE

OU

CÉRÉBROME

DEVELOPPÉ DANS L'ÉPAISSEUR DU CERVEAU

lue à la Société de Biologie

Par M. G. HAYEM,

Interne des hôpitaux.

Indépendamment des *névromes vrais* qui se développent à l'extrémité des nerfs coupés dans les moignons d'amputés, ou spontanément sur le trajet des nerfs, tumeurs qui pendant longtemps ont été confondues avec les fibromes des nerfs, il existe quelques rares exemples de productions formées par des éléments analogues à ceux des centres gris, auxquelles Foerster (1) a donné le nom de *névromes médullaires*.

Voici sa description :

« Ces tumeurs, qui sont constituées par une substance presque complétement analogue à celle des centres gris du cerveau et de la moelle, n'ont été observées jusqu'à présent que dans quelques cas rares. La masse de nouvelle formation a l'aspect extérieur et la con-

---

(1) Foerster, *Handbuch der path. anatomie*, 1863-65.

sistance de la substance cérébrale grise, elle présente au microscope une matière fondamentale finement grenue avec des cellules et noyaux particuliers et pâles ; de petites cellules nerveuses bipolaires et multipolaires avec des prolongements dans les tubes nerveux, et de plus un réseau capillaire. Le développement de cette masse n'a pas encore été exactement suivi ; dans quelques cas la tumeur se développe aux dépens du cerveau et de la moelle, et provient peut-être d'un accroissement hyperplastique de la substance grise de ces centres; dans d'autres la nouvelle production apparaît dans des points qui n'ont aucune connexion avec le système nerveux central. Dans ce dernier cas la masse nerveuse doit être produite par un autre tissu, peut-être par le tissu conjonctif voisin; mais ce phénomène n'a pas encore été étudié. D'ailleurs ceci ne se rapporte qu'aux kystes congénitaux de l'ovaire et du testicule. »

Foerster analyse alors rapidement quelques cas de kystes congénitaux, sur lesquels on pourra consulter le mémoire très-intéressant de M. Verneuil (1), et il montre par ce rapprochement que son chapitre se rapporte plutôt à tous les exemples de production anomale de substance nerveuse, qu'à la description de véritables tumeurs. Nous trouvons en effet, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique des centres nerveux (p. 573) :

« *La néoplasie de substance cérébrale grise*, sous forme de petits tubercules arrondis, partant des parois des cavités cérébrales, a été observée dans quelques cas rares, d'abord par Virchow, puis par d'autres observateurs. Lambdl regarde ces tubercules, non comme de la substance cérébrale de nouvelle formation, mais comme constitués par une sorte d'excroissance ou même une simple saillie de la substance grise. »

On voit donc, d'après un ouvrage qui résume à peu près l'état de la science sur ce sujet, que les névromes médullaires sont non-seulement rares, mais mal déterminés, et que jusqu'à présent on n'a peut-être pas encore trouvé une véritable tumeur nettement circonscrite et composée presque exclusivement par des éléments nerveux centraux. Aussi le fait suivant, unique peut-être en son genre, me paraît mériter l'attention de la société.

---

(1) A. Verneuil, *Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire* (Arch. gén. de méd., 1855).

Obs. — C. L..., âgé de 35 ans, marié, garçon boucher, entré le 23 août 1866 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, n° 27, dans le service de M. Oulmont.

Il a toujours été, dit-il, vigoureux et bien portant. Il n'a fait que de rares excès alcooliques; dur à la fatigue, il n'a jamais présenté aucun phénomène pouvant faire croire à une affection de date très-ancienne. Il a une petite fille de 7 à 8 ans bien portante, et ses parents sont tous en général d'une très-bonne santé.

Il eut, il y a huit mois, un chancre probablement mou, qui n'a laissé aucune trace et n'a été suivi d'aucune manifestation syphilitique.

L'affection actuelle a débuté il y a environ un mois. Le malade s'aperçut peu à peu que le côté gauche du corps devenait moins fort, la main gauche était inhabile au travail. Il avait de plus presque constamment une céphalalgie frontale, quelquefois très-intense ; son appétit devint capricieux et à plusieurs reprises il eut des vomissements alimentaires, puis bilieux. Ces symptômes augmentant progressivement, le malade dut quitter son travail dans les premiers jours du mois d'août.

Etat actuel le 23 août. C'est un homme robuste, dont les forces ont notablement diminué, mais qui n'offre pas encore d'atrophie des masses musculaires ni d'amaigrissement prononcé. Il est atteint d'hémiplégie gauche incomplète (face, bras, jambe), sans avoir jamais eu ni étourdissements, ni vertige, ni perte de connaissance. La paralysie faciale est peu prononcée, la commissure labiale légèrement abaissée, la langue un peu déviée du côté paralysé. Le bras et la jambe sont faibles, sans contracture ni roideur, mais non complétement paralysés. Les organes des sens sont sains, la sensibilité intacte.

La céphalalgie frontale persiste, l'état cérébral offre quelques caractères particuliers ; il n'y a ni délire, ni embarras de la parole, mais une certaine difficulté à comprendre, un air un peu étonné et une lenteur marquée dans les réponses. Celles-ci d'ailleurs sont nettes, non contradictoires, les dates sont précises : de sorte qu'il y a lenteur plutôt que perversion dans les actes intellectuels.

On ne trouve rien de particulier dans les autres appareils, si ce n'est une constipation habituelle et une légère diminution de l'appétit ; et, bien qu'il n'y ait aucun signe certain de syphilis, on prescrit néanmoins un traitement spécifique : iodure de potassium, 0,50 centigrammes et 2 pilules de protoiodure d'hydr. de 0,05 centigrammes.

On augmente progressivement la dose d'iodure de potassium jusqu'à 3 grammes par jour.

Jusqu'au 15 septembre les symptômes augmentent lentement sans changer de nature. Le malade reste toujours couché, perd l'appétit,

maigrit, les réponses sont de plus en plus lentes, mais restent nettes; de temps en temps, vomissements de matières alimentaires ou bilieuses, céphalalgie frontale opiniâtre.

Le 15 septembre, vomissements très-abondants, assoupissement, sueurs profuses.

Le 16, l'hémiplégie, qui jusqu'alors était restée à peu près la même, est complète pour le bras et la jambe, sans trouble notable de la sensibilité, pas d'augmentation de la paralysie faciale, rien du côté des organes des sens. Vésicatoire à la nuque. On supprime le traitement mercuriel à cause d'une légère stomatite. Le pouls est à 80.

Les jours suivants, mêmes phénomènes, perte complète de l'appétit, amaigrissement rapide. Les symptômes cérébraux augmentent également; le malade ne fait plus que quelques réponses brèves quand on attire fortement son attention, et paraît presque constamment assoupi.

Le 19, incontinence d'urine qui continue les jours suivants.

Le 23, pouls à 90 pulsations. On n'obtient plus de réponses; somnolence continuelle; sueurs profuses.

Le 28, pouls à 100 pulsations, faible; sueurs visqueuses abondantes, insensibilité complète et résolution des membres; impossibilité absolue de réveiller le malade. Il refuse toute boisson; la déglutition devient très-difficile.

Le 2 octobre, pouls à 150. Respiration suspirieuse, carphologie. Coma profond.

Le 3 octobre, mort à quatre heures du matin.

Autopsie le 4. — *Encéphale.* La boîte cranienne n'offre rien de particulier, il s'écoule peu de liquide pendant qu'on enlève la masse cérébrale. Le volume anormal de l'hémisphère droit et l'aplatissement des circonvolutions pariétales attirent immédiatement l'attention. En ouvrant l'hémisphère on trouve une tumeur considérable du volume environ d'une grosse orange, tumeur bien circonscrite et facilement énucléable. Elle est bosselée, inégale, mais entourée partout d'une fine membrane très-vasculaire; elle est fluctuante à sa partie externe et supérieure, et offre dans le reste de son étendue des mamelons ou lobules ressemblant à de petites circonvolutions cérébrales et d'une couleur d'un blanc rosé, grisâtre, rappelant celle du cerveau.

La fluctuation est due à un vaste kyste creusé dans l'épaisseur de la tumeur, du volume environ d'un œuf de poule et contenant un liquide citrin parfaitement transparent d'abord, puis trouble et verdâtre au fond du kyste.

Cette poche est superficielle et ne présente que d'un côté une paroi mince. La face interne de celle-ci est tomenteuse, comme veloutée, et

l'épanchement semble, en se formant, avoir dissocié les éléments de la tumeur.

Un des autres mamelons, placé à la partie antérieure de la tumeur, est également creusé d'un petit kyste à contenu citrin et à paroi plus nettement définie, mais également tomenteuse à l'intérieur. Le reste de cette masse cérébriforme est ferme, plus dur même que la substance cérébrale ordinaire. Sur une coupe, l'aspect médullaire est moins marqué qu'à la surface; ce qui tient non-seulement à la consistance plus grande du tissu, mais aussi à sa vascularisation considérable. La surface de coupe est en effet grenue, et sur un fond rosé, blanchâtre ou grisâtre, se voit une grande quantité de points ou taches rouges, sanguines; çà et là, dans les parties centrales, coloration jaunâtre, graisseuse ; pas de points ramollis.

Le développement de cette masse morbide s'est fait dans l'épaisseur même du noyau blanc de l'hémisphère, en dehors du ventricule latéral correspondant. Aussi les circonvolutions cérébrales de la face externe et supérieure de l'hémisphère droit sont étalées, tassées ; les sillons sont moins profonds, la couche corticale est amincie par le plus gros kyste ; mais celui-ci n'arrive pas jusqu'à la surface; il est séparé des méninges dans le point le plus culminant par une couche corticale étalée de l'épaisseur de 4 à 5 millimètres. Le ventricule droit est également comprimé, aplati, dévié sur la gauche; ce qui donne aux centres gris un aspect insymétrique; le ventricule gauche est rempli d'une sérosité limpide abondante. Autour de la tumeur, la substance cérébrale n'offre aucune particularité de consistance ni de coloration.

Le reste de l'encéphale est sain, c'est-à-dire : méninges, vaisseaux, cervelet, protubérance. Le pédoncule cérébral droit est un peu plus grêle que celui du côté opposé.

La moelle n'offre aucune altération appréciable à l'œil nu.

Le *foie* présente un aspect un peu granuleux, peu caractérisé.

Les *reins* sont le siége d'une congestion assez intense; les calices et les bassinets sont remplis de muco-pus.

La *rate* et le *cœur* sont sains.

Les *poumons* sont fortement congestionnés aux deux bords et aux bases, le droit surtout.

Examen microscopique. — La tumeur est étudiée à l'état frais, par dilacération des éléments et à l'aide de coupes; puis après, macération dans l'acide chromique.

A la périphérie, la structure est presque exclusivement cellulaire. Les éléments sont : 1° des cellules arrondies sans prolongements ayant de $0^{mm},008$ à $0^{mm},010$ de diamètre, à contenu finement granuleux et pos-

sédant un noyau rond ou légèrement ovoïde finement granuleux avec ou sans nucléole de $0^{mm},006$ de diamètre. Ce sont ces éléments qui ont été désignés par M. Robin sous le nom de myélocytes; 2° une quantité assez grande de noyaux libres semblables à ceux des éléments cellulaires (myélocytes de la variété noyaux). Ces deux éléments ont été nommés par quelques auteurs noyaux et cellules de la névroglie; 3° quantité considérable de cellules, ou plutôt de corpuscules angulaires ayant depuis un jusqu'à cinq à six prolongements. Leur contour est finement délimité, leur contenu granuleux. Tous possèdent au moins un noyau, plusieurs deux et même trois; mais on ne voit pas autour de ces noyaux les granulations jaunâtres des cellules nerveuses adultes. Les prolongements sont complétement analogues à ceux des cellules nerveuses; les uns font communiquer plusieurs cellules entre-elles; d'autres se continuent manifestement avec des tubes nerveux en voie de formation. Dans les parties plus profondes, les éléments cellulaires sont un peu moins nombreux sans changer de nature ; 4° nombre considérable de tubes nerveux centraux sans gaîne, les uns complétement développés, d'autres très-courts et accolés à des noyaux qui paraissent jouer un certain rôle dans leur développement; 5° enfin une quantité abondante de capillaires dont les parois sont riches en noyaux allongés, mais qui m'ont paru dépourvus de la tunique spéciale de Robin. Outre ces éléments fondamentaux, on trouve encore une quantité plus ou moins grande de matière amorphe, granulo-graisseuse en quelques points, et dans les endroits jaunâtres, des amas de granulations graisseuses, des corps granuleux analogues à ceux du ramollissement cérébral et des myélocytes remplis de granulations graisseuses.

L'enveloppe finement celulleuse de la tumeur est formée par un tissu conjonctif très-fin, riche en capillaires et contenant quelques cristaux d'hématoïdine.

Le liquide des kystes tient en suspension tous les éléments que je viens de décrire, ce qui permet de les étudier isolément avec la plus grande netteté et de s'assurer qu'ils représentent bien les éléments nerveux des centres en voie d'évolution On peut suivre ainsi tous les intermédiaires entre le myélocyte, noyau ou cellulaire et la cellule nerveuse multipolaire presque complétement développée, et d'autre part voir de petits tubes nerveux offrant de distance en distance des noyaux tout à fait semblables aux myélocytes nucléaires.

La substance nerveuse qui entoure la tumeur n'a contracté avec elle aucun rapport intime et n'offre au microscope, pas plus qu'à l'œil nu, aucune altération appréciable.

Il en est de même pour la moelle : les altérations secondaires y font défaut, ce qui tient sans doute à la cause particulière de l'hémiplégie,

c'est-à-dire à ce qu'il y a eu compression simple et peu ancienne des centres nerveux.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade offrait bien évidemment un ensemble de symptômes suffisants pour permettre de poser le diagnostic de tumeur cérébrale. Ces signes étaient particulièrement : l'hémiplégie lente, progressive, sans perte de connaissance; la céphalalgie intense, frontale, les vomissements répétés. L'état cérébral offrait surtout des caractères importants sur lesquels j'ai insisté dans l'observation, et qui devaient faire songer plutôt à une compression cérébrale qu'à une véritable destruction de la substance nerveuse. Mais bien que la présence d'une tumeur cérébrale ne fût pas douteuse, il était difficile d'en préciser le siége; cependant, quelques-uns des signes positifs et l'absence de certains symptômes propres aux tumeurs de quelques-unes des parties de l'encéphale indiquaient assez nettement le siége central de la tumeur sur le prolongement du pédoncule cérébral droit.

La marche de la maladie a été assez rapide, progressive sans rémission ; et, tout à coup, sans changer de nature, les symptômes ont acquis, vers le 15 septembre, une intensité très-grande qui a donné lieu rapidement à une terminaison fatale. Dans un cas de ce genre, l'autopsie seule pouvait montrer la cause de cet accroissement subit, et je crois pouvoir le rapporter à la formation probablement très-rapide des kystes creusés dans l'épaisseur de la production nouvelle.

Quant à la question de la nature de la tumeur, on n'avait admis la possibilité d'un syphilome cérébral que sous toute réserve. Je puis maintenant discuter ce dernier point à l'aide des résultats de l'autopsie et de l'examen microscopique.

D'après la description que j'ai donnée de la tumeur, on voit qu'elle formait une masse considérable parfaitement circonscrite, facilement énucléable, n'ayant avec la substance cérébrale aucun rapport intime; qu'elle s'est développée pour ainsi dire par elle-même d'une façon indépendante, refoulant peu à peu, et sans la détruire, la substance nerveuse voisine. Enveloppée d'une fine membrane vasculaire, offrant à sa surface des sortes de circonvolutions séparées par de petits sillons, colorée à la façon des centres nerveux et creusée à son intérieur de sortes de poches ou ventricules, cette tumeur présentait en réalité, rien qu'à l'œil nu, un aspect mé-

dullaire que l'examen microscopique est venu pleinement confirmer.

Nous avons vu, en effet, qu'elle était formée presque exclusivement par de jeunes éléments nerveux en voie d'évolution, qui, sans être disposés avec une grande régularité, étaient pourtant plutôt cellulaires à la périphérie et fibreux au centre. Il est donc bien évident que la nature nerveuse de cette production ne peut être mise en doute, et sans vouloir pousser trop loin les analogies, on pourrait la comparer jusqu'à un certain point à une sorte de petit cerveau anomal inclus dans l'épaisseur de l'hémisphère droit.

C'est donc un exemple très-net de névrome médullaire, à tel point qu'on serait tenté, pour donner une idée exacte de sa structure et de son aspect, de le désigner sous le nom de *cérébrome.*

Cette dernière dénomination aurait aussi l'avantage de s'appliquer à une production nettement circonscrite, formant véritablement tumeur, et, par conséquent, différente des néoplasies de substance grise décrites par plusieurs auteurs, et en particulier par Virchow et Lambdl, dans la paroi des ventricules et provenant de l'hyperplasie simple des centres gris.

En effet, la production morbide que j'étudie n'est pas seulement remarquable par sa structure, mais aussi par son siége. Partout entourée de substance blanche, n'étant pas intimement unie aux éléments nerveux on ne voit pas immédiatement quel a pu être son point de départ.

Je n'entrerai pas très-avant dans cette question, car tout ce qui se rapporte au mode d'apparition et de développement des tumeurs est encore fort controversé dans la science; mais je ne puis m'empêcher de faire quelques remarques qui achèveront de faire comprendre l'idée que je me forme de cette tumeur.

Rapprochons celle-ci de l'adénome et comparons. N'y a-t-il pas entre ce cérébrome et le cerveau les ressemblances et en même temps les différences qui existent entre l'adénome de la mamelle par exemple et la glande mammaire elle-même? Et comme l'adénome est une tumeur bien décrite et qui a été le sujet de nombreuses études, j'espère que ce rapprochement peut vous montrer dans quel ordre de faits pathogénétiques doit se ranger le cérébrome. On sait maintenant que la substance blanche encéphalo-rachidienne contient des noyaux abondants analogues à ceux qui dans la substance grise ont été décrits par M. Robin sous le nom de myélocytes. Ils me parais-

sent être les mêmes que ceux qui dans l'embryon sont le point de départ de la production des cellules et tubes nerveux (1).

Il n'est donc pas difficile d'admettre que les myélocytes de la substance blanche, ou noyaux de la névroglie, ont servi d'origine à ce cérébrome de la même manière que le tissu conjonctif qui entoure la mamelle semble être le milieu dans lequel se développe l'adénome.

---

(1) Voy. Besser, Archiv. de Virchow, t. XXXVI, p. 305, 1866. *Sur l'histogénèse des parties élémentaires des centres nerveux chez le fœtus humain.*

RELATION

D'UN

CAS DE MONSTRUOSITÉ

MONSTRE CYCLOCÉPHALE ANOPSE

PAR

M. CARADEC,

Medecin de l'hospice civil de Brest.

Le fait, que je vais relater, m'a paru si curieux et si extraordinaire que j'ai pensé qu'il ne devait pas être perdu pour la science tératologique et qu'il fallait le décrire avec soin. N'ayant ni le loisir ni surtout l'habileté nécessaires pour procéder à une dissection minutieuse des centres nerveux, qu'il me semblait si essentiel d'examiner, j'ai prié un de nos honorables confrères de la marine, le docteur Fournier, chef des travaux anatomiques à l'école de médecine navale de Brest, de vouloir bien m'aider de sa savante coopération.

Le 20 avril 1866, à onze heures et demie du matin, madame Perrot, sage-femme de l'Annexion à Brest, me faisait appeler pour lui venir en aide près de la femme R....., qui était en travail depuis minuit. Les membranes étaient rompues depuis une heure. Le toucher me permit de reconnaître une présentation scapulo-humérale gauche avec procidence du bras. L'auscultation me fournit la certitude que le fœtus était vivant, je me hâtai de faire la version, ce à quoi j'arrivai sans trop de difficulté. L'enfant, du sexe féminin, asphyxiée tout d'abord, fut rani-

mée par la flagellation, les frictions avec l'eau-de-vie, la saignée par le cordon et l'immersion dans l'eau tiède. L'enfant a vécu huit jours, a uriné et rendu son méconium, elle a fait entendre des cris très-forts, a pris le sein, bu à la tasse, mais quelques instants seulement chaque fois, parce qu'elle ne pouvait respirer que par la bouche. La mort a eu lieu non par inanition, l'alimentation m'ayant paru plus que suffisante pour entretenir la vie au delà du terme où elle a cessé, le dépérissement, d'ailleurs, n'ayant pas été notable, mais plutôt par asphyxie, qui s'est traduite le sixième jour par une respiration courte, précipitée, par un ronchus dans la poitrine, phénomènes qui ont augmenté progressivement jusqu'au dénoûment fatal.

Les époux R..... habitent au premier étage dans une vaste cour, une chambre assez grande, bien orientée et salubre. Le mari a 32 ans, est d'un tempérament sanguin et d'une robuste constitution, maçon; comme beaucoup d'hommes de sa classe et de sa profession, il a des habitudes d'intempérance et se livre fréquemment aux excès alcooliques; les traits de son visage sont durs. Son épouse est âgée de 35 ans, elle est douée, à peu de chose près, du même tempérament et de la même constitution que son mari. On assure que sa vie est assez irrégulière, quoique laide, disgracieuse et affectée d'un strabisme divergent, surtout de l'œil droit, ainsi que de bégaiement.

L'enfant qui vient de naître est le cinquième; le premier, venu au monde il y a sept ans par les pieds, après un travail assez long, était aussi une fille. Celle-ci présentait également un vice de conformation ressemblant assez tout d'abord à celui d'aujourd'hui, si ce n'est pourtant que le premier monstre avait un œil parfaitement conformé au milieu du front, tandis que le dernier monstre n'a point d'œil et n'a même pour ainsi dire pas de frontal. On doit au docteur Drouet, aujourd'hui médecin en chef de la marine au port de Rochefort, une très-bonne description du premier cyclocéphale, lequel est déposé au musée anatomique de Brest, description qui a été soumise dans la séance du 23 mai 1859 à l'examen d'une commission de l'Académie des sciences dont Geoffroy-Saint-Hilaire fut nommé rapporteur, mais dont le rapport, que je sache, n'a jamais été publié. Trois garçons sont nés après cette première fille, mais tous parfaitement conformés; deux sont morts, le dernier, âgé de 2 ans, a succombé il y a dix jours au croup, et le seul qui survit (4 ans et demi) paraît fort et robuste.

La femme R..... m'a affirmé n'avoir pas fait de chute ni reçu de coups ni éprouvé aucune émotion morale pendant le cours de sa grossesse.

Nous allons maintenant décrire l'enfant qui fait l'objet de ce travail, en suivant un ordre aussi régulier que possible, en nous servant des documents que nous avons recueillis nous-même et en y ajoutant ceux

beaucoup plus nombreux et plus importants qui ont trait à la partie anatomique dont l'examen, avons-nous déjà dit, avait été confié au docteur Fournier.

Aspect général. — Cet enfant, du sexe féminin, offrait à sa naissance un volume plus qu'ordinaire; son poids était de 3,350 grammes, la peau était couverte d'un léger duvet brun foncé, et doublée par une couche assez épaisse de tissu adipeux, les doigts bien conformés et en nombre normal aux mains et aux pieds étaient pourvus d'ongles longs et résistants dont l'extrémité libre dépassait un peu la pulpe digitale aux pouces et aux gros orteils. Au moment de la mort, le cordon, avec sa ligature, était encore en place, mais il est facile de remarquer, à sa couleur noire et au sillon qu'il offre près de son point d'insertion, qu'il n'aurait pas tardé à tomber.

N'étaient la face et le crâne seuls qui attirent l'attention par leur curieuse difformité, le reste du corps ne présente rien que de normal. Tout atteste, comme ce qui va être dit encore, que l'enfant est venu complétement à terme.

DIMENSIONS GÉNÉRALES.

Du vertex au talon........................	0m,50
Du vertex à l'ombilic.....................	0m,245
Du vertex au pubis........................	0m,298
De l'ombilic au talon.....................	0m,255
Du pubis au talon.........................	0m,202
Diamètre bi-acromial......................	0m,135
De l'acromion à l'extrémité du médius.........	0m,215
Du grand trochanter au bord externe du pied...	0m,220

DIMENSIONS DE LA TÊTE.

Diamètres transverses d'une apophyse mastoïde à l'autre.	0m,062
au niveau du front..............	0m,047
— bi-malaire.............	0m,065
Diamètre antéro-postérieur de la protubérance occipitale externe au front..................................	0m,070

DIMENSIONS DU BASSIN.

Du pubis à la face postérieure du sacrum.......	0m,055
D'une épine iliaque antérieure et supérieure à l'autre..................................	0m,085
Du milieu d'une crête iliaque à l'autre.........	0m,092

Face. — Les régions inférieures et latérales ainsi que les oreilles ont une conformation parfaitement régulière; le menton et la bouche sont

bien dessinés et de dimensions normales; la lèvre supérieure présente un sillon médian des mieux accusés. En un mot, cette partie de la face n'offre rien que de très-naturel. De plus, les deux arcades dentaires sont normales et se correspondent exactement; la voûte et le voile du palais présentent un raphé médian complet, sans trace de fissure dans sa longueur; la luette est piriforme et se voit très-bien.

Au-dessus de la lèvre supérieure et séparée d'elle par un sillon semi-curviligne commence la difformité.

A la place du nez existe une légère dépression que contribue à rendre plus apparente la saillie régulière des joues, et l'on n'observe aucun rudiment de trompe qui puisse rappeler la présence de cet organe. Ce petit espace, revêtu par la peau normale, mesure du bord supérieur de la lèvre à la jonction des deux paupières inférieures 11 millimètres.

La face est séparée du front par un profond sillon frontal dans la partie moyenne duquel on trouve une ouverture lozangique dont le grand diamètre, qui est transversal, a 23 millimètres, et le petit, qui est vertical, 13 millimètres.

Cette ouverture est limitée par un rebord évidemment formé par les quatre paupières réunies deux à deux sur la ligne médiane; ces paupières sont munies de leurs cils et de leur rebord ciliaire. Les deux inférieures obliques en bas et en dedans se réunissent sur la ligne médiane en présentant une échancrure à concavité supérieure, tout à fait semblable à celle de l'angle interne de l'œil normal. Ce rapprochement est d'autant mieux fondé qu'au centre de cette échancrure existe une petite saillie qui n'est autre chose que les deux caroncules fusionnées.

Les paupières supérieures s'unissent également sur la ligne médiane mais il n'existe aucune trace de cette union; elles se continuent par conséquent l'une avec l'autre sans ligne de démarcation et leur bord libre forme une courbe allongée dont la convexité est en haut.

Les angles ou commissures externes sont aigus et ne présentent aucune particularité.

Ainsi disposées, les paupières ferment très-incomplétement une cavité béante, peu profonde, la cavité orbitaire; celle-ci est convexe, assez vaste et tapissée dans toute son étendue par la conjonctive. On chercherait eu vain dans cette cavité un rudiment de globe oculaire quelconque, partout elle est libre et unie ; il n'y a pas de sourcils.

Crâne. — Au lieu de la convexité régulièrement ovoïde des têtes bien conformées, le crâne de cet enfant nous offre une conformation extérieure fort singulière ; la région frontale est verticale et complétement aplatie; il en est de même de la région occipitale. Sur la ligne médiane existe une saillie antéro-postérieure étendue de l'occiput au

front et d'où partent deux plans inclinés en bas et en dehors qui représentent les deux régions pariétales. On ne saurait mieux comparer cet ensemble de plans qu'au toit d'une guérite, les régions pariétales formant les plans inclinés du toit, les régions frontale et occipitale les faces antérieure et postérieure. On ne voit ni on ne sent absolument aucune trace de fontanelles ; les cheveux sont courts et abondants.

A la région frontale on remarque des plis ou enfoncements assez profonds de la peau, qui dessinent une sorte de croix à branches curvilignes. Ces sillons sont limités par des reliefs ou bourrelets cutanés qui rappellent fort exactement les circonvolutions cérébrales ; c'est qu'en effet, pendant la vie, par suite de l'absence presque complète du frontal, le cerveau venait former ici sous les téguments une tumeur saillante et assez volumineuse, dans laquelle on voyait très-bien des mouvements de retrait et d'expansion, tumeur qui a disparu aussitôt après la mort et qu'ont remplacée ces froncements cutanés si apparents aujourd'hui, lesquels affectent la singulière disposition dont nous avons parlé tout à l'heure. On le comprendra d'autant plus facilement que les circonvolutions cérébrales elles-mêmes ne sont, on le sait, qu'un artifice employé par la nature pour donner, sous un volume réduit, une plus grande surface à la masse des hémisphères.

Le cuir chevelu incisé sur la ligne médiane et rejeté de chaque côté met à nu la voûte osseuse. Vu ainsi, le crâne paraît encore beaucoup plus réduit proportionnellement que lorsqu'il était recouvert de ses parties molles; on dirait presque qu'il appartient à un anencéphale, tant son développement est peu considérable. Il présente, du reste, la forme que nous avons indiquée tout à l'heure en étudiant la conformation extérieure de la région épicranienne, c'est-à-dire celle d'une sorte de guérite. Les plans latéraux inclinés sont constitués, pour leur plus grande partie, par les pariétaux, et dans leur cinquième antérieur par deux bandes osseuses larges de 1 centimètre environ. Celles-ci, réunies en haut sur la ligne médiane, s'articulent par leur bord postérieur avec le pariétal correspondant, et sont libres par leur bord antérieur ; ce sont les seuls vestiges de l'os frontal, dont toutes les autres parties sont totalement absentes. Il en résulte que la partie antéro-inférieure du frontal est remplacée par la peau, dont les couches profondes adhèrent intimement à la dure-mère dans toute cette étendue. La partie écailleuse de l'occipital, qui constitue le plan postérieur, ferme à la manière d'un opercule la cavité cranienne ; en arrière, ses bords dépassent les pariétaux ; en haut, on remarque une protubérance occipitale très-saillante.

Tous ces os sont intérieurement unis et très-légèrement mobiles les uns sur les autres ; ils sont développés jusque dans leurs angles, de sorte qu'il n'existe point de fontanelles.

En ouvrant la cavité crânienne, la substance cérébrale apparaît dans un état de diffluence qui force à l'immerger dans l'alcool pour obtenir un durcissement convenable de manière à pouvoir en opérer la dissection. Au lieu de mettre à nu tous les organes internes immédiatement après la mort, et de les plonger ainsi dans le liquide conservateur, nous avons commis la faute de laisser toutes les cavités intactes et l'alcool n'a pu atteindre suffisamment le cerveau, surtout pour empêcher un commencement de putréfaction. C'est cette fâcheuse circonstance qui est cause que la dissection n'a pas eu un résultat aussi complet qu'on l'eût voulu et qu'on trouvera peut-être que la description sur ce point, pourtant si intéressant, n'a pas toute la perfection désirable.

La dure-mère très-épaisse tapisse intérieurement la cavité du crâne ; sa face interne ne présente qu'à l'état rudimentaire les replis falciformes dont elle est formée à l'état normal. En avant, où le frontal fait défaut, elle se confond intimement avec les couches profondes du derme.

Encéphale. — La masse encéphalique est loin de remplir la cavité déjà si réduite du crâne ; les vides sont comblés par une accumulation de sérosité rougeâtre placée sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde.

Envisagé dans son ensemble, l'encéphale se divise très-nettement en deux parties : l'une antérieure, représentée par un noyau ovoïde assez volumineux; l'autre postérieure, constituée par le cervelet, puis par le bulbe rachidien, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébraux.

Noyau antérieur. — Ce noyau qui a vivement excité notre attention a le volume d'une grosse noix, il est informe et, bien que constitué par une substance de nature nerveuse, il ne présente point de circonvolutions à sa surface, à moins qu'elles n'aient disparu par le ramollissement. Il ne donne naissance à aucun nerf. Ce qui surtout est remarquable, c'est qu'il est complétement isolé et indépendant de la deuxième partie ou isthme. Il a sa pie-mère propre qui lui constitue une enveloppe spéciale ; dans certains points cette membrane d'enveloppe adhère à la dure-mère.

Ce noyau cérébral est situé dans une fosse frontale unique sur laquelle il repose par sa base légèrement aplatie ; en arrière il déborde cette fosse et repose sur la selle turcique et les petites ailes du sphénoïde; de ce côté il répond aux parties les plus avancées de l'isthme ; en avant il est en rapport avec la peau du front dont le sépare la dure-mère.

Cette petite masse de substance cérébrale est très-ramollie au centre, ce qui est dû, sans doute, au mauvais état des parties; on ne pourrait

y distinguer la substance blanche de la grise; l'alcool, du reste, aurait pu faire disparaître les différences de coloration.

Il nous paraît évident que ce noyau médian représente les vestiges des hémisphères cérébraux atrophiés, réunis et fondus ensemble.

Isthme de l'encéphale et cervelet. — Cette deuxième masse est constituée, comme nous l'avons dit, par le bulbe rachidien, la protubérance annulaire, les tubercules quadrijumaux et les pédoncules cérébraux, auxquels il faut ajouter le cervelet.

Le *bulbe rachidien* a sa conformation normale; les nerfs qui en émergent présentent leur origine et leur trajet habituels.

Bien que très-diffluente, la *protubérance* se distingue assez nettement; sur les côtés elle donne naissance aux nerfs de la cinquième paire et, du sillon qui en arrière la sépare du bulbe, on voit très-distinctement partir les deux nerfs de la sixième paire; ceux-ci se dirigent obliquement en avant et en dehors, pénètrent dans la dure-mère, où ils se terminent après un court trajet, en devenant comme fibreux.

Le *cervelet* a le volume que cet organe offre ordinairement chez les enfants à terme. Toutes ses parties sont régulièrement conformées; les lobes latéraux et le médian, les lames et lamelles y sont parfaitement distincts; le quatrième ventricule existe, il est même remarquable par ses vastes dimensions.

En avant, et à la partie supérieure du cervelet, les *pédoncules cérébelleux* se prolongent vers des *tubercules quadrijumeaux* qui sont énormes, mais peu reconnaissables, et au-dessous desquels prennent naissance les nerfs pathétiques, petits filets très-grêles qu'on peut poursuivre jusqu'au moment où ils gagnent la dure-mère, après avoir contourné les pédoncules cérébraux.

De la partie antérieure de la protubérance part un épais prolongement de substance cérébrale qui représente certainement les *pédoncules cérébraux fusionnés*; sur les côtés de ce prolongement naissent par plusieurs petits filets très-distincts, et à la manière normale, les nerfs de la troisième paire. On sait que dans l'état normal ces nerfs proviennent de l'intervalle qui sépare les pédoncules cérébraux. Après un court trajet oblique en avant et en dehors, bien que l'orbite occupe la ligne médiane, ils se perdent dans la dure-mère en présentant l'aspect fibreux.

Il est donc à remarquer que l'isthme de l'encéphale et le cervelet ont leur développement régulier et à peu près normal, bien que les hémisphères cérébraux manquent; et en outre que les nerfs moteurs de l'œil existent, quoique l'œil et son appareil moteur fassent complétement défaut. Les parties postérieures de l'encéphale n'ont donc pas participé à l'atrophie si profonde des parties antérieures.

Malgré de minutieuses investigations, on ne trouve aucune trace des *couches optiques* et des *corps striés*, pas plus que des *nerfs optiques et olfactifs;* seulement, en avant des pédoncules cérébraux et des tubercules quadrijumeaux superposés, existe un prolongement informe de substance cérébrale qui s'avance dans la selle turcique et au fond de cette petite cavité jusqu'à l'orifice du trou optique unique. Ce prolongement est enveloppé par la pie-mère qui, au fond de la selle turcique adhère intimement à la dure-mère et se termine par un cul-de-sac dont la convexité correspond, à travers le trou optique, aux parties fibreuses qui tapissent la cavité orbitaire.

Ce *trou optique* unique, résultat du fusionnement des deux trous normaux, est placé sur la ligne médiane à la partie antérieure et inférieure de la selle turcique; il donne accès dans la cavité orbitaire vide que nous avons déjà décrite. Son pourtour est fibreux en haut; on ne rencontre aucune trace de l'ethmoïde; sur les parties latérales se trouvent les deux apophyses clinoïdes antérieures, et postérieurement le corps du sphénoïde formant la selle turcique.

Forme de la cavité du crâne. — Si, la masse encéphalique enlevée, on jette un coup d'œil d'ensemble sur la forme de la cavité crânienne, on observe qu'elle peut être très-justement comparée au tronc d'une pyramide triangulaire; la base de cette pyramide est formée par l'occipital, le sommet tronqué par l'ouverture frontale antérieure; deux des côtés par les plans inclinés des pariétaux, et le troisième plus étendu par la base du crâne. Ce troisième plan de forme trapézoïde, présente en avant une fosse frontale unique, peu profonde, presque entièrement fibreuse, nettement limitée en arrière par la selle turcique et le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde.

De chaque côté de la selle turcique, au fond et en avant de laquelle se voit le trou optique unique, se trouvent deux petites fosses sphénoïdales qui ne sont tapissées que par l'arachnoïde distendue par une sérosité rougeâtre. Les parties postérieures de la base correspondant au cervelet, au bulbe et à la protubérance, sont beaucoup plus étendues que les antérieures et forment presque les 4 cinquièmes du plan total que constitue cette base.

La disposition de l'occipital est curieuse; sa portion écailleuse verticale et sa portion basilaire oblique font entre elles un angle aigu, au sommet duquel est placé le trou occipital.

Cavités thoracique et abdominale. — Les organes contenus dans ces cavités, examinés avec soin, ne présentent aucune particularité notable. Les reins volumineux et lobés sont au nombre de deux et nullement fusionnés.

Le trou de Botal n'est pas complétement obturé; les vaisseaux arté-

riels et veineux propres à la circulation fœtale n'ont subi qu'un faible degré de rétrécissement et continuent d'être perméables au sang.

Le fait tératologique que je viens de décrire aussi exactement que possible, me semble d'autant plus exceptionnel et d'autant plus remarquable qu'il est, ai-je déjà dit, le second à peu près analogue qu'on ait observé dans la même famille à sept ans d'intervalle.

On a vu que R..... se livrait aux abus alcooliques et que sa compagne menait une existence assez irrégulière. Les deux grossesses d'ailleurs, je le répète, n'ont offert aucun incident particulier, tels que coups sur le ventre, chute, impressions morales.

La conception effectuée au milieu de ces habitudes d'intempérance et d'irrégularité a-t-elle pu s'en ressentir pour quelque chose, et celles-ci, en d'autres termes, ont-elles joué un rôle dans cette procréation monstrueuse ?

Généralement les graves déformations de la région oculo-nasale de la face n'ont jamais lieu, sans que la région maxillaire présente aussi des anomalies plus ou moins importantes.

Chez les deux monstres cyclocéphaliens auxquels la femme R..... a donné le jour, on n'a rien remarqué de semblable : toutes les parties inférieures de la face et le reste du corps étaient régulièrement conformés. Les monstres appartenant à la famille dont il s'agit naissent ordinairement de femmes déjà mères et devancent souvent de quelques semaines le terme ordinaire de la gestation. C'est ce qui n'a pas eu lieu pour la femme R....., puisqu'elle a accouché de deux enfants forts, bien développés, et qui avaient toutes les apparences extérieures et tous les caractères d'enfants venus à terme.

Tiedemann a le premier démontré, et après lui Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire et d'autres observateurs, la prédominance du sexe féminin parmi les monstres cyclocéphaliens; les deux filles de la femme R..... viennent confirmer ces observations antérieures.

La vie de ces monstres, a-t-on avancé, est très-incomplète et dépasse rarement un jour. On n'en peut pas dire autant pour les deux cyclocéphales de Brest, puisque l'un a vécu neuf jours et l'autre huit.

La mort ici, comme pour les cas analogues, ne peut s'expliquer par l'absence de l'appareil nasal, la fusion des yeux ou l'absence de ceux-ci; elle est le résultat unique, comme je l'ai déjà dit au commencement de cette relation, de l'état incomplet et presque rudimentaire du cerveau, qui ne suffit plus à la vie nouvelle à laquelle le fœtus

se trouve tout à coup appelé. Si la vie a dépassé le terme ordinaire chez les monstres qu'a produit la femme R....., on doit sans doute l'attribuer à l'état parfait de leurs mâchoires, qui permettaient une succion convenable.

(La pièce est déposée dans le musée Dupuytren. M. Broca, en la présentant à la Société de biologie au nom de M. Caradec, a fait remarquer que l'anopsie complète déjà constatée plusieurs fois chez d'autres monstres cyclocéphaliens, n'avait pas encore été rencontrée chez les cyclocéphaliens cyclocéphales.)

SUR L'APPLICATION

DE QUELQUES

MÉTHODES GRAPHIQUES

A L'OBSERVATION MÉDICALE

Note lue à la Société de Biologie

PAR

M. PROMPT.

Interne des hôpitaux, ancien élève de l'École polytechnique

Soient un certain nombre de chiffres observés à des époques déterminées ; supposons, par exemple, que les chiffres représentent les températures de la bouche d'un malade. Comment résoudre le problème de savoir quelles étaient les températures de la bouche de ce malade aux époques intermédiaires à celles des observations?

Une méthode très-simple est depuis longtemps employée dans un but analogue, par les mathématiciens.

On trace une ligne horizontale : des longueurs prises sur cette ligne représentent les époques des observations. A chaque point correspondant à une observation on élève sur la ligne horizontale une perpendiculaire dont la longueur représente le chiffre observé : on joint ces points par une courbe continue aussi régulière que possible. Les verticales comprises entre la courbe et l'axe horizontal

représentent les chiffres cherchés qui répondent aux époques intermédiaires.

J'ai appliqué ce principe à l'étude de l'évolution du choléra.

Un certain nombre de cholériques ont été observés dans le service de M. Lorain; deux fois par jour on a noté la température de ces malades dans la bouche, dans le rectum et dans l'aisselle, et le poids total de leur corps. On a noté également la quantité exprimée en volumes de l'urine et des matières fécales rendues par ces malades dans les vingt-quatre heures. Au moyen de ces chiffres, j'ai construit les dessins que j'ai l'honneur de présenter à la Société; les notations employées sont les suivantes :

Les courbes noires représentent les températures; la courbe pleine est relative à la bouche, la courbe pointillée en long est relative au rectum; la courbe pointillée en rond est relative à l'aisselle.

La courbe bleue représente le poids.

Les courbes rouges représentent des volumes: la courbe pleine est celle des matières fécales, et la courbe pointillée celle des urines. Suivant que les urines étaient albumineuses, sucrées ou dépourvues d'albumine et de sucre, les points sont longs, ronds, ou longs et ronds alternativement.

En tête de chaque dessin on lit le nom du malade, suivi des lettres M ou G, qui indiquent s'il est mort ou s'il a été guéri.

Les échelles sont inscrites sur les dessins; pour les rendre facilement comparables, je fais partir toutes les échelles de température d'une même ligne horizontale supérieure qui est celle de 40 degrés, et toutes les échelles de volume, d'une même ligne horizontale inférieure qui répond à un volume nul.

L'inspection de ces dessins permet de reconnaître immédiatement :

1° Que la température du rectum est presque toujours supérieure à celle de la bouche, ainsi qu'à la température de l'aisselle ;

2° Que la température de l'aisselle est, en général, supérieure à celle de la bouche; que cependant il y a des cas assez nombreux où elle lui est inférieure ;

3° Que, parmi les trois températures, celle qui subit, dans le choléra, les plus grandes et les plus importantes variations, est celle de la bouche;

4° Que, conformément aux idées exprimées autrefois par M. Marey,

il y a, dans un grand nombre de cas, une sorte de balancement entre les diverses températures du corps, la température du rectum devenant plus forte, par exemple, à mesure que celle de la bouche devient plus faible ;

5° Que, dans d'autres cas, ces trois températures diminuent à la fois, ce qui, en général, est le signe d'une mort prochaine ;

6° Que les températures observées le soir sont plus élevées que celles du matin. Pour s'en assurer, il suffit de comparer sur le dessin la position des points rouges qui représentent les points observés. Les lignes verticales les plus épaisses répondent aux observations du matin ; celles du soir sont censées faites huit heures plus tard, ce qui représente le tiers d'un jour de vingt-quatre heures. Cette évaluation ne s'éloigne pas beaucoup de la vérité, les heures de visite ayant été, d'habitude, neuf heures du matin et cinq heures du soir ;

7° Que, chez beaucoup de cholériques, il y a dans la période de réaction une polyurie souvent très-forte. Nous avons dû étudier sur ceux qui ont succombé les altérations des reins qui se lient à cet accident. Nous avons trouvé des altérations plus ou moins bien caractérisées. Ces altérations, peu connues encore, ont été signalées par Virchow ; à leur plus haut degré elles offrent quelque analogie avec l'un des degrés de la maladie de Bright. La substance corticale est pâle, anémiée ; sa coloration tranche nettement sur celle de la substance tubuleuse, qui est restée normale. On voit cette apparence très-fidèlement rendue sur le dessin que nous devons à la complaisance de notre collègue et ami M. Bonneaux. Ce dernier a été fait d'après nature sur une de nos premières autopsies ; depuis nous avons trouvé la même altération à un degré encore bien plus prononcé ;

8° Que la polyurie des cholériques en réaction est quelquefois sucrée, comme on le voit en particulier sur le dessin qui se rapporte au nommé Billoné, mais que, dans beaucoup de cas, les urines de ces malades ne contiennent ni albumine ni sucre ;

9° Que dans l'anurie de la période asphyxique, les quelques gouttes d'urine qu'on parvient à obtenir sont chargées d'albumine, et que cette albuminurie persiste pendant les premiers temps de la réaction.

Le mode de représentation que nous avons d'abord adopté pour figurer la marche de la sécrétion des urines est imparfait ; il ne re-

présente pas ce qui se passe à un moment donné ; il représente seulement ce qui s'est passé pendant les vingt-quatre heures qui ont précédé ce moment.

Nous avons donc imaginé un autre mode de représentation. Il consiste à construire les courbes dans lesquelles la hauteur de chaque point au-dessus de l'horizontale représente la vitesse avec laquelle l'urine coulait dans la vessie au moment représenté par le point.

Les mathématiques nous enseignent un procédé fort simple pour obtenir cette vitesse. Voici ce procédé :

Sur une ligne horizontale, on porte des longueurs qui représentent les temps écoulés à partir d'une époque initiale donnée. Sur chacun de ces points on élève une perpendiculaire dont la longueur représente la quantité d'urine fournie depuis l'époque initiale. On joint les points par une courbe continue ; pour avoir la vitesse qui répond à l'un des points de cette courbe, on mène la tangente en ce point, et l'on construit sur cette tangente comme hypoténuse un triangle rectangle dont le côté horizontal est l'unité de longueur arbitrairement choisie une fois pour toutes, et dont le côté vertical est la vitesse cherchée.

Cela fait, on construit une courbe en joignant par un trait continu des points placés au-dessus de l'horizontale à une hauteur égale aux vitesses obtenues ; cette courbe représente les variations de la vitesse de l'écoulement de l'urine par les uretères, données que l'on peut prendre pour la mesure du fonctionnement des reins.

On voit dans notre dessin des courbes bleues et des courbes noires, les premières représentent la quantité d'urine à partir de l'époque initiale ; les autres représentent les vitesses. A chaque courbe est amenée une ligne de renvoi à l'extrémité de laquelle on lit le nom du malade. L'époque initiale n'est pas celle du début de la maladie ; c'est celle où la sécrétion urinaire s'est rétablie dans une proportion comparable à ce qu'elle est chez un sujet bien portant.

Pour avoir un terme de comparaison, j'ai encore construit des courbes analogues en prenant les mêmes données pour un sujet sain. Seulement l'échelle adoptée est environ vingt fois plus grande pour les courbes bleues, et soixante fois plus grande pour les courbes noires ; l'unité de longueur étant trois fois plus grande dans les dessins que dans ceux qui se rapportent aux cholériques.

J'ai voulu montrer dans ces nouvelles courbes que les variations

d'urines du fonctionnement du rein sont peu visibles à une échelle aussi petite que celle qui a été adoptée pour les urines des cholériques, et j'ai dans ce but réuni leurs extrémités par des lignes droites. On peut s'assurer sur le dessin que l'écart entre chaque courbe bleue et la ligne droite correspondante deviendrait insensible si l'on rendait l'échelle vingt fois moindre, et que, par conséquent, il était bien permis de réunir par un trait régulier et continu les points observés chez les cholériques, et de prendre la courbe ainsi construite comme l'expression exacte de la vérité.

Dans une autre série de courbes, je représente à la fois les variations du fonctionnement rénal chez un sujet sain et l'emploi du temps de ce sujet; l'emploi du temps est figuré par des teintes coloriées arbitraires dont voici la signification :

Rouge, temps employé au sommeil;

Jaune, temps pendant lequel le sujet est resté au lit sans dormir;

Bleu, temps employé à un travail sédentaire;

Sépia, temps employé aux repas;

Vert, temps employé à des occupations non sédentaires.

Les numéros placés en tête des dessins répondent à une série d'expériences encore inédites, que je me propose de continuer pendant un temps très long, dans le but d'étudier les variations du fonctionnement des reins chez un sujet sain aux différentes heures de la journée, et sous diverses influences perturbatrices. Je ne crois pas devoir poser encore aucune conclusion à cet égard; les expériences que j'ai faites ne sont pas assez nombreuses pour que je les croie propres à démontrer positivement une assertion quelconque.

Dans un dernier dessin, j'ai figuré le mouvement statistique du service des cholériques (hommes) à l'hôpital Saint-Antoine, pendant l'épidémie que nous venons de traverser.

Les couleurs adoptées pour ce dessin trouvent leur explication dans la légende placée en tête.

Chaque hauteur verticale indique, pour chaque courbe, le nombre des malades, à partir de l'époque initiale, c'est-à-dire à partir du 11 juillet.

Veut-on savoir, par exemple, combien il était entré de malades dans le service depuis le début jusqu'au 4 août? on lit sur l'échelle verticale qui répond à ce point de la courbe le chiffre 83 ; c'est le chiffre que l'on cherche.

Quant au nombre des morts, je l'ai évalué d'une manière spéciale, je ne compte pas le nombre des morts de chaque jour; je compte le nombre des entrants de chaque jour qui ont succombé ultérieurement. Cette manière de compter me paraît la plus propre à représenter l'intensité de l'influence épidémique.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

RELATIVES A L'ACTION

DE LA VÉRATRINE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DANS LE MOIS DE DÉCEMBRE 1866

PAR

J. L. PREVOST,

Interne des hôpitaux.

INTRODUCTION.

Un assez grand nombre de physiologistes et de pathologistes se sont déjà occupés de la vératrine. Je n'aborderai pas ici la question thérapeutique que je n'ai point eu en vue jusqu'à présent; mais je signalerai parmi les travaux physiologiques les plus importants sur ce sujet : les expériences de Magendie (1), les mémoires de Schabel (2), Gebhort (3), van Prags (4), les remarquables recherches de M. Kölliker (5), que cet auteur a confirmées depuis par des expériences, faites en commun avec M. Pelikan (6), les expériences de

(1) Magendie, Journal de physiologie, 1821, p. 64.

(2) Andreas Schabel, *Diss de effect. veneni radicum veratri albi et hellebori nigri*. Tubingue, 1817.

(3) Gebhort, Union médicale, 1847.

(4) Van Prags, Virchow's Archiv., t. VII, p. 286.

(5) Kölliker, *Physiologische Untersuchungen über die Wirkung einiger Gifte* (Virchow's Archiv, X, p. 257).

(6) Pelikan et Kölliker, *Unters. über die Einwirkung einiger Gifte auf die Leistungfaehigkeit der Muskeln*, dans Verhandlungen der physicalisch medicinischen Gesellschaft in Wurtzburg, Bd. IX, 1859.

MM. Faivre et Leblanc (1), Schroff (2), Guttmann (3), etc., etc. Plus récemment, M. Fauchey (4), dans sa thèse inaugurale, résume les expériences de MM. Ollivier et Bergeron et donne les conclusions que ces deux expérimentateurs ont formulées dans un mémoire inédit présenté à l'Académie des sciences.

Grâce aux conseils et à la direction de M. Vulpian, j'ai pu instituer un assez grand nombre d'expériences sur l'action physiologique de la vératrine; jusqu'à présent mes recherches se sont bornées aux grenouilles (5), sur lesquelles j'ai pu arriver à un certain nombre de résultats nouveaux. Les auteurs que j'ai cités ci-dessus sont loin d'être d'accord sur l'action physiologique de la vératrine, et comme mes résultats sont à plusieurs égards différents des leurs, j'aurai l'occasion de revenir dans le courant de ce travail sur plusieurs des conclusions que présentent ces auteurs, j'aurai à les discuter et à les comparer aux miennes, en insistant sur les différences qu'elles présentent.

Le procédé que j'ai employé pour l'introduction du poison a été généralement la méthode sous-cutanée; plusieurs fois cependant j'ai introduit le poison dans les voies digestives. Dans l'introduction sous-cutanée, tantôt je me suis servi de l'injection d'une solution alcoolique de vératrine dosée au dixième, tantôt de la poudre de vératrine que j'ai introduite directement sous la peau. Ce dernier procédé a peut-être l'inconvénient de présenter moins de précision dans le dosage du poison ; je puis cependant évaluer approximativement la quantité que j'employais habituellement à celle qui reste entre les mors d'une pince à dissection un peu fine plongée dans la poudre.

---

(1) Faivre et Leblanc, *Comptes rendus et mém. de l'Acad. des sciences*, 1856.

(2) Schroff, *Helleborus et veratrum*, Prag Vjhrsch., LXIV, p. 106-142, 1859, et Schmidt's Jahrb., 1860, t. CV, p. 291.

(3) Guttmann, *Bemerkungen über die physiologische Wirkung der Veratrin* (Arch. f. Anat. u. Physiol., 4, p, 494. 1866.

(4) *Recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la vératrine*, thèses de Paris, 1866, n° 265.

(5) Pendant la publication de ce mémoire j'ai expérimenté sur les mammifères et j'ai fait de ces expériences le sujet d'un chapitre spécial. (Voy. chapitre III.)

Mais si la poudre en nature est dosée avec moins de précision, l'absorption en est plus lente, et je crois que cette lenteur même d'absorption présente un avantage dans l'analyse des différentes phases de l'empoisonnement et dans l'appréciation des divers symptômes qui se produisent.

Quelle que soit la méthode hypodermique que j'ai employée, que j'aie introduit la poudre en nature ou dissoute dans l'alcool, j'ai toujours eu la précaution de faire cette introduction aussi loin que possible de l'organe que je voulais examiner : à l'extrémité d'un bras, par exemple, si j'examinais surtout les membres inférieurs, ou le cœur; je me mettais ainsi en garde contre une action locale, irritante, que la vératrine aurait pu produire, et qui aurait pu induire en erreur sur la véritable action physiologique de ce poison.

Mes expériences ont été pratiquées, pour la plupart, dans le mois de décembre 1866, époque pendant laquelle la température a été relativement froide de + 4° à + 8° environ, circonstance qu'il n'est pas inutile de signaler, car l'état physiologique des batraciens n'est pas, comme on le sait, complétement semblable dans les différentes saisons; leur force de résistance aux agents toxiques, l'activité de l'absorption ne sont pas toujours identiques; autant de circonstances qui peuvent faire varier les résultats obtenus et dont il faut tenir compte; mais je crois que dans l'analyse des effets produits par les poisons, la saison froide pendant laquelle les grenouilles offrent une force de résistance plus grande est la meilleure; on peut ainsi saisir des détails qui ne seraient peut-être pas appréciables dans une saison plus chaude.

J'ai d'abord fait mes expériences indifféremment sur les deux genres de grenouilles : la grenouille rousse (*rana temporaria*) et la grenouille verte (*rana viridis*); je n'ai pas tardé à me convaincre que certaines divergences dans mes résultats provenaient d'une sensibilité différente de ces deux genres de grenouilles à l'action de la vératrine. Je reviendrai d'ailleurs à plusieurs reprises, dans ce mémoire, sur ces différences; mais je puis spécifier dès à présent que la *grenouille rousse* est plus sensible à l'effet de la vératrine que la *grenouille verte*. Les symptômes d'empoisonnement se manifestent plus tôt et à plus faible dose sur la grenouille rousse que sur la verte; mais aussi la grenouille rousse résiste moins que la verte, en sorte que certains symptômes qui se manifestent dans une période avan-

cée de l'empoisonnement sont plus facilement appréciables sur la grenouille verte.

La différence de sensibilité des deux genres de grenouilles à certains poisons avait déjà été signalée par M. Vulpian (1). J'insiste ici sur cette particularité importante au point de vue de la vératrine ; elle peut quelquefois expliquer les divergences des auteurs qui n'ont pas toujours eu le soin de spécifier sur quelle espèce de grenouilles ils ont fait leurs expériences.

Il est donc toujours important, en toxicologie, de répéter les expériences sur les deux espèces, de comparer les résultats et de spécifier sur quelle espèce on opère; l'analyse rigoureuse des phénomènes nécessite ces précautions, puisque ce que l'on dit de la *rana temporaria* ne s'applique pas toujours absolument à la *rana viridis*.

Dans l'exposé de mes expériences, je commencerai par donner un tableau général de l'action que produit sur les grenouilles l'empoisonnement par la vératrine, puis, dans un second chapitre, je chercherai à analyser, au moyen d'expériences diverses, les effets généraux que j'aurai décrits; j'étudierai sur les différents organes l'action physiologique de la vératrine, et, par la discussion de ces expériences, je chercherai à formuler quelques conclusions sur l'action de ce poison.

Qu'il me soit permis de remercier ici M. Vulpian qui a bien voulu me diriger dans ces recherches et confirmer les résultats que j'ai obtenus; car si je suis arrivé à quelques données nouvelles sur l'action de la vératrine, c'est certainement aux savants conseils de M. Vulpian que je le dois.

CHAPITRE I.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE L'EMPOISONNEMENT PAR LA VÉRATRINE.

Si, sous la peau d'une grenouille, on introduit quelques gouttes d'une solution de vératrine, ou plus simplement une petite quantité de poudre de vératrine (la quantité, par exemple, qui reste entre les

(1) *Sur la différence entre les grenouilles rousses et les grenouilles vertes sous le rapport des effets produits par les substances toxiques et spécialement par les poisons du cœur.* (Bull. de la Soc. philom., 1864, p. 94.)

mors d'une pince à dissection un peu fine), on voit se produire les symptômes suivants :

Quelquefois, au moment de l'introduction du poison, la grenouille se débat et pousse des cris; ce symptôme qui n'est pas constant, a toujours été passager dans mes expériences.

Au bout de deux à trois minutes chez les grenouilles rousses et de cinq à six minutes chez les grenouilles vertes, se manifestent les symptômes toxiques.

La grenouille commence à offrir de l'agitation ; elle change de place, cherche à fuir, ses mouvements respiratoires se précipitent; on remarque bientôt une gêne dans les mouvements des membres; quand la grenouille exécute un saut, les membres postérieurs restent quelques instants roidis, et ce n'est qu'avec peine que la grenouille les ramène dans leur position initiale. Les sauts que l'animal exécutait un instant auparavant avec facilité s'entremêlent de simples mouvements d'ambulation, et la grenouille prend tout à fait la manière de marcher du crapaud : de temps en temps cependant elle exécute un saut dans lequel les membres postérieurs ont une tendance à rester roidis et étendus, et les membres antérieurs une tendance à se croiser sous le thorax.

Ce sont là les premiers symptômes appréciables des accidents qui vont se produire, et qui apparaissent ordinairement bien manifestes, au bout de la cinquième à la dixième minute environ après l'empoisonnement; mais ce temps varie infiniment suivant les cas, selon la dose du poison, le mode de son administration en poudre ou en solution, et selon l'espèce de la grenouille.

A la période que je viens de décrire, et qui peut être nommée période de début, succède bientôt la seconde période, qui peut être caractérisée par le nom de période de convulsions.

La grenouille, qui jusque-là n'avait présenté que quelques phénomènes de roideur, est prise d'accès de convulsions tétaniformes générales; elle commence ordinairement par baisser la tête, rentre les yeux dans les orbites en les recouvrant des paupières inférieures, puis elle tend subitement les deux membres postérieurs, croise brusquement les deux membres antérieurs sous le thorax, et conserve pendant quelque temps ses membres contracturés dans cette position : une contraction analogue saisit aussi les muscles de l'abdomen, dont les parois en se contracturant diminuent le diamètre

transversal de cette partie du corps. Cette roideur tétaniforme n'est cependant pas permanente ; au bout de quelques instants (trente à quarante secondes), on voit les muscles roidis et contracturés se relâcher et revenir à leur état de repos par une succession de petits mouvements fibrillaires qui s'aperçoivent au travers de la peau, et qui se traduisent d'ailleurs sur les extrémités par des petites trémulations des doigts.

Après cet accès tétaniforme qui peut persister, quoique rarement, plusieurs minutes, et dont la durée habituelle est de quinze à trente secondes, la roideur générale cesse, et la grenouille reste immobile, conservant généralement la tête baissée, les yeux recouverts des paupières et les membres antérieurs légèrement croisés, jusqu'à ce qu'un nouvel accès se produise.

Il faut remarquer cependant que la roideur des muscles qui viennent d'être affectés de contractures spasmodiques ou de crampes ne cesse pas toujours complétement, que ces muscles conservent quelquefois un certain degré de rigidité dans l'intervalle des accès de crampes.

En même temps que s'établissent ces accès de contractures, on voit la respiration, qui au début avait été augmentée de fréquence pendant quelques minutes, devenir difficile, lente, et s'éteindre même presque complétement dans quelques cas. On peut remarquer cependant alors quelques mouvements des muscles hyoïdiens, se faisant de temps en temps et offrant aussi la forme de contracture. Cette gène de la respiration, qui n'amène pas la mort chez les batraciens dont la peau peut remplir les fonctions de l'hématose, causerait évidemment la mort des mammifères, à moins que l'on n'entretienne artificiellement la respiration.

Au même moment que surviennent les accès de contractures, les battements des cœurs lymphatiques se ralentissent et diminuent d'intensité, surtout chez les grenouilles rousses.

Quant au cœur sanguin, ce n'est qu'au bout d'un temps un peu plus long (une demi-heure à une heure) que l'on voit son impulsion diminuer d'intensité; mais je reviendrai plus loin, dans l'analyse des symptômes, sur l'action de la vératrine sur le cœur et je montrerai les différences intéressantes qu'offrent les deux genres de grenouilles à cet égard.

Les accès de contractures que je viens de décrire se succèdent plus

ou moins rapprochés les uns des autres, selon les cas : ils peuvent naître spontanément sans excitation réflexe; mais une excitation réflexe, telle que le pincement d'une extrémité, de petits coups frappés sur un membre, l'électrisation de la peau, peuvent provoquer des contractures qui se limitent quelquefois à la partie excitée artificiellement, mais qui peuvent aussi se généraliser.

Quand on a provoqué un certain nombre de fois ces contractures par une excitation mécanique ou électrique, l'excitabilité de la grenouille s'émousse, et il faut attendre un certain temps, quelques minutes suffisent souvent, pour voir se reproduire ces phénomènes tétaniformes.

La plupart des auteurs, en décrivant les accès convulsivants de la vératrine, en parlent comme d'un tétanos ; c'est en particulier sous ce nom que MM. Faivre et Leblanc, Kölliker, etc., décrivent ces phénomènes ; je dois dire toutefois que MM. Ollivier et Bergeron remarquent : « qu'il y a bien des convulsions toniques, mais non du *tétanos* » (thèse citée, p. 24). J'aurai à signaler plus loin les différences que le tétanos strychnique présente avec les contractures spasmodiques produites par la vératrine. Ces contractures, quand elles s'emparent de tous les muscles striés de l'animal, comme c'est le cas dans les accès qui naissent spontanément dans cette seconde période, semblent, il est vrai, pour un expérimentateur non prévenu, être, comme celles de la strychnine, l'effet d'une excitation de la moelle. Je ferai voir plus loin que cet organe n'agit que comme un excitateur général des contractions des muscles modifiés dans leur contractilité, et que la vératrine n'affecte pas directement la moelle dans ses actions excito-motrices. C'est là un fait important que je démontrerai quand, dans le chapitre second, j'analyserai l'action de la vératrine sur les différents organes.

Arrivée à la fin de la seconde période de l'empoisonnement, la grenouille devient moins facilement excitable, et c'est avec difficulté que les excitations font naître les contractures spasmodiques. Déjà, dans le commencement de cette période on pouvait saisir une diminution de l'excitabilité de l'animal dont la sensibilité est émoussée. On peut facilement se convaincre de la diminution de la sensibilité en plaçant sur la peau un peu d'acide acétique qui ne produit pas l'excitation douloureuse à laquelle il donne lieu dans l'état normal.

J'ai dit plus haut que les contractures spasmodiques pouvaient être provoquées artificiellement par une excitation mécanique ou électrique, mais il faut toujours une excitation assez violente : les excitations légères, telles qu'un coup frappé sur la table où se trouve la grenouille, le simple attouchement qui produit dans le strychnisme des crises de convulsions, sont incapables de faire naître les contractures spasmodiques dues à la vératrine. La sensibilité est, par conséquent, diminuée par la vératrine.

Cette seconde période, caractérisée par des contractures spasmodiques, peut se prolonger fort longtemps; la grenouille peut rester plusieurs jours dans cet état, offrant des accès de contractures spasmodiques qui s'éloignent peu à peu les uns des autres, mais qu'une excitation un peu violente peut faire renaître. Peu à peu les accès s'éloignent de plus en plus les uns des autres, la respiration et les mouvements du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques se rétablissent, et la contractilité musculaire ne tarde pas à se rétablir comme à l'état normal. Cette marche, cette persistance de la seconde période convulsive et le retour direct à l'état normal sans le passage à la troisième période que je vais décrire, caractérisent les empoisonnements légers; la dose de vératrine n'a pas suffi pour modifier davantage l'état physiologique. Le rétablissement complet peut être plus ou moins long à se produire. J'ai pu garder des grenouilles qui ont conservé pendant dix à douze jours une tendance aux contractures quand on les excitait un peu violemment.

Ces empoisonnements incomplets seront plus fréquents chez les grenouilles vertes qui, comme je l'ai dit, offrent une sensibilité moindre à l'effet de la vératrine.

Mais ces phénomènes ne s'arrêtent pas toujours à cette seconde période, car l'empoisonnement peut atteindre une troisième période que je puis désigner sous le nom de période de résolution ou de paralysie.

Au bout d'un temps plus ou moins long, selon les cas, les contractures spasmodiques ne naissent plus spontanément, comme dans la seconde période, et la grenouille, offrant une torpeur générale, reste immobile, les membres flaccides et inertes, mais présentant cependant quelquefois une légère rigidité. Les excitations sont souvent alors incapables de provoquer aucun mouvement; d'autres fois l'excitation électrique peut encore produire de légères contractures des

muscles, surtout quand elle est appliquée sur les muscles des extrémités. Les mouvements respiratoires sont devenus imperceptibles; les battements des cœurs lymphatiques ne sont plus appréciables, et ceux du cœur sanguin sont si légers et si faibles qu'il est souvent difficile de les percevoir à travers la peau.

Dans cet état de torpeur générale, la grenouille semble quelquefois être morte; mais en l'ouvrant dans des cas où elle paraissait ainsi inerte, j'ai souvent trouvé le cœur battant encore. Cette période d'inertie générale ou de résolution générale, dans laquelle l'excitabilité musculaire diminue beaucoup et disparaît même quelquefois presque complétement, a surtout frappé M. Kölliker, qui insiste sur la perte d'excitabilité musculaire bien plus que sur la modification de cette contractilité, traduite par les contractures que j'ai décrites plus haut, comme caractéristiques de la seconde période.

Cette résolution, cette espèce de paralysie peut se terminer par la mort, et l'on voit alors survenir la rigidité cadavérique; mais parfois aussi, à cette période de résolution, succède le retour progressif à l'état normal et la guérison.

Au bout d'un ou deux jours la grenouille redevient excitable, et les mêmes contractures spasmodiques des muscles qui se montraient dans la seconde période, sous l'influence de l'électrisation, reparaissent après leur paralysie momentanée.

Les mouvements respiratoires, les battements cardiaques se rétablissent peu à peu; la grenouille commence à exécuter avec gêne quelques mouvements spontanés, offre de temps en temps quelques contractures qui alternent souvent avec des mouvements fibrillaires des muscles, et au bout d'un plus ou moins grand nombre de jours, qui ont pu être de huit à dix dans certains cas, les fonctions normales se sont rétablies, et l'animal peut être considéré comme guéri de son empoisonnement.

Le retour à l'état normal par une succession de phénomènes à marche inverse de ceux qui caractérisaient l'empoisonnement, a déjà été signalé pour divers poisons (1). Plusieurs explications ont été

---

(1) Voy. à ce sujet *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, faites au muséum d'histoire naturelle par M. A. Vulpian. Paris, 1866, p. 193 et 449.

données de ce fait, quelques auteurs ont attribué ce retour progressif à la santé à l'élimination progressive de l'agent toxique par les urines ou par les autres excrétions; d'autres, et en particulier M. Vulpian, ont avancé qu'il se faisait peut-être sur place une modification chimique du poison qui cessait alors peu à peu d'agir. Je dois, à cette occasion, attirer l'attention sur une expérience que j'ai pu répéter plusieurs fois.

J'ai pris une grenouille qui avait été vératrinée depuis quelques temps; elle était plongée dans la torpeur et la résolution, les muscles et les nerfs n'étaient plus excitables par le pincement ni par l'électrisation; j'ai séparé du tronc, par une section transversale, les deux membres postérieurs de la grenouille, et j'ai laissé ce tronçon postérieur flaccide et inexcitable dans un bocal.

Le lendemain j'ai trouvé que les muscles et les nerfs de ces pattes étaient redevenus excitables et présentaient les phénomènes de contractures spasmodiques spéciaux à la vératrine; cette excitabilité a subsisté encore pendant un jour, et j'ai pu à plusieurs reprises, par l'excitation des nerfs ou par l'excitation directe, reproduire des contractures spasmodiques dans les muscles de ces pattes isolées de toute circulation.

C'est là un fait qui tendrait à faire admettre une modification sur place du poison, puisque la marche inverse des phénomènes de l'intoxication s'est produite sur des parties complétement privées de circulation. Il serait intéressant de faire la même recherche pour d'autres poisons, afin de voir si un phénomène analogue ne se produirait pas, en montrant que la vératrine n'est pas le seul poison dont l'action spéciale éteinte puisse se réveiller en l'absence de toute circulation et simplement par l'expectation.

Les périodes que je viens d'assigner aux phénomènes généraux de l'intoxication par la vératrine sont naturellement un peu artificielles; le passage graduel d'une période à une autre ne peut pas toujours être saisi exactement. Il arrive aussi quelquefois que l'une de ces périodes se précipite davantage que de coutume : dans l'application de très-fortes doses, par exemple, il n'est pas rare d'observer une période convulsive très-courte, et dans ce cas la résolution accompagnée de la perte de l'excitabilité musculaire survient au bout de fort peu de temps. D'autres fois, comme je l'ai dit, la troisième période peut faire défaut, cependant par l'analyse des phénomènes et en se servant de

doses modérées de vératrine, je crois qu'il sera toujours facile de reconnaître ces diverses périodes.

CHAPITRE II.

ANALYSE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA VÉRATRINE.

Maintenant que j'ai étudié les effets généraux de la vératrine sur les grenouilles, je vais essayer, en analysant les différents symptômes que j'ai pu observer et au moyen d'expériences diverses, de rendre compte du mode d'action de la vératrine, étudiant ainsi l'effet produit par ce poison sur les différents organes.

§ I. — Action sur les organes circulatoires.

I. *Action sur le cœur.* — Plusieurs auteurs ont observé, à l'exemple de MM. Faivre et Leblanc, une action de la vératrine sur le cœur. La vératrine diminuerait, selon ces auteurs, la vitesse de la circulation, la rapidité et l'impulsion du cœur ; telle a même été la raison de l'emploi de la vératrine pour conjurer la fièvre dans plusieurs maladies aiguës, comme le rhumatisme articulaire et la pneumonie. Les auteurs qui ont signalé cette action hyposthénisante sur le cœur ont surtout eu en vue les mammifères. MM. Ollivier et Bergeron (1) ont été amenés par leurs expériences à dire que « chez les grenouilles, à moins d'injecter directement au cœur les pulsations ne « sont ni ralenties ni irrégulières. »

Cependant M. Kölliker, dont les expériences se sont bornées aux grenouilles, signale l'arrêt et la rigidité du cœur comme un symptôme de l'empoisonnement par la vératrine.

C'est là une question sur laquelle mes expériences m'ont laissé assez longtemps indécis. Les résultats n'étaient pas identiques. Dans certains cas une faible dose de vératrine ralentissait promptement le cœur, et en suspendait même complétement les bat-

---

(1) Thèse de Fauchey, *loc. cit.*, p. 26.

tements au bout d'un certain temps; dans d'autres cas, au contraire, de plus fortes doses de vératrine ne semblaient pas influencer d'une manière notable les battements du cœur.

Après de nombreuses expériences, je suis arrivé à me convaincre que la différence dans mes résultats provenait d'une susceptibilité différente que présentent la *rana temporaria* et la *rana viridis*.

Quand on expérimente sur la grenouille verte (*rana viridis*) les mouvements du cœur sont à peine modifiés au début de l'expérience, et ce n'est que lorsque la grenouille est plongée dans l'état que j'ai décrit sous le nom de *période de résolution* que les battements cardiaques se ralentissent et faiblissent dans leur intensité ; cet affaiblissement de la contraction est surtout manifeste à la pointe du ventricule. Mais ces battements, quelque faibles qu'ils soient, persistent, et au bout de quelques jours, ils peuvent augmenter peu à peu d'intensité et revenir graduellement à l'état normal.

Chez la grenouille rousse (*rana temporaria*), au contraire, les battements du cœur se ralentissent et diminuent d'intensité au bout de très-peu de temps; et quand l'animal est en résolution, c'est à peine si l'on constate encore quelques battements cardiaques ; ces battements ne tardent pas à s'éteindre complétement, et ce n'est que dans les cas où l'animal a absorbé de très-faibles doses de vératrine que ces battements peuvent revenir complétement à l'état normal ; bien plus souvent, au contraire, le cœur s'arrête et l'animal meurt.

En ouvrant la grenouille j'ai pu voir que le cœur était rigide et contracté, le ventricule surtout revenu sur lui-même, vide de sang et rigide. Cette rigidité survenant dans le cœur au moment de la mort a été déjà signalée par M. Kölliker parmi les symptômes de l'empoisonnement par la vératrine.

J'ai pu juger très-manifestement de cette différence d'action de la vératrine sur le cœur des deux genres de grenouilles par une expérience comparative.

J'ai mis à nu le cœur de plusieurs grenouilles vertes et de plusieurs grenouilles rousses. J'ai placé sur ces cœurs un peu de poudre de vératrine. Le cœur des grenouilles vertes a continué à battre pendant fort longtemps (cinq à dix heures), tout en se ralentissant cependant, battant environ 12 pulsations par minute au lieu de 40 comme dans la grenouille saine.

Le cœur des grenouilles rousses, au contraire, s'arrêta complète-

ment de battre au bout d'un temps très-court (quinze à trente minutes).

Dans ces expériences d'application directe de la poudre de vératrine sur le cœur, j'ai remarqué une action locale intéressante de ce poison. La poudre de vératrine avait été placée sur la face antérieure du cœur mise à nu. Cette face antérieure ne tarda pas à devenir rigide, sous l'influence de la vératrine, et était soulevée par la face postérieure du cœur qui se contracta seule pendant une demi-heure à trois quarts d'heure. Cette action toute locale a été surtout manifeste sur les grenouilles rousses, car sur les grenouilles vertes elle a été à peine sensible. Le peu de diffusion que présente dans ce cas la poudre de vératrine provient en grande partie du peu de solubilité de cet agent.

Mais si la vératrine placée localement sur le cœur en suspend les battements au bout d'un certain temps chez les grenouilles rousses, et les ralentit manifestement chez les grenouilles vertes, si la vératrine introduite dans la circulation générale ralentit et affaiblit manifestement l'organe central de la circulation et en suspend même les battements dans certains cas, peut-elle être classée parmi les poisons que l'on a désignés sous le nom de *poisons du cœur?* Je crois pouvoir répondre par la négative à cette question et dire que la vératrine quoique agissant sur le cœur ne peut pas être considérée comme un poison du cœur.

La vératrine agit, comme je le montrerai plus loin, directement sur les muscles striés; le cœur subit aussi l'action de ce poison, mais il ne la subit que faiblement en comparaison des autres muscles striés : en effet, dans les cas d'application directe de poudre de vératrine sur le cœur; avant que les battements du cœur ne soient modifiés d'une manière notable, les autres muscles offrent déjà les contractures spasmodiques que j'ai décrites comme caractérisant l'intoxication générale, survenue à la suite de l'absorption du poison placé à la surface du cœur.

Dans les cas d'introduction hypodermique de la vératrine, ce n'est que lorsque les muscles sont affectés depuis un certain temps que le cœur l'est à son tour; l'action de la vératrine sur le cœur des grenouilles est donc un phénomène secondaire, et ce poison n'agit sur le cœur qu'après avoir porté son action sur les autres muscles, grande différence avec les véritables poisons du cœur, la digitale, par exemple,

dont l'action débute par le cœur avant de s'étendre aux autres muscles; en sorte que je crois pouvoir dire que malgré l'action qu'elle a sur le cœur, la vératrine ne peut pas être classée parmi les poisons du cœur.

2° *Cœurs lymphatiques.* Je ferai au sujet des cœurs lymphatiques la même remarque que pour le cœur sanguin. Au bout d'un temps très-court, avant même que le cœur sanguin ne soit affecté, les battements des cœurs lymphatiques ne sont plus appréciables sur les grenouilles rousses, tandis que sur les grenouilles vertes on peut apercevoir de légers battements ralentis, mais subsistant néanmoins dans la plupart des cas, à moins d'intoxication très-violente.

§ II. Action sur le système nerveux.

I. Action de la vératrine sur l'encéphale. — La vératrine ne me paraît pas avoir d'influence sur l'encéphale; j'ai pratiqué en effet plusieurs fois l'ablation de l'encéphale sur des grenouilles, et après cette opération, je les ai empoisonnées par l'introduction hypodermique de la vératrine; les phénomènes d'intoxication se sont produits de la même manière que sur les grenouilles non mutilées; ces grenouilles, privées d'encéphale, ont présenté les mêmes phénomènes de contractures spasmodiques.

II. Action de la vératrine sur la moelle épinière. — Si l'on se reporte à la description générale que j'ai donnée de l'intoxication par la vératrine, on peut voir qu'au bout de quelques minutes il se produit spontanément sur les grenouilles des accès de convulsions tétaniformes séparés par des intervalles de rémission. Au premier abord, ces accidents paraissent devoir se rapporter à une action directe du poison sur la moelle, à une exaltation de l'excitabilité de cet organe qui donnerait lieu, comme dans le tétanos strychnique, à des convulsions réflexes. Mais, comme je l'ai déjà fait pressentir, une profonde différence sépare ces deux empoisonnements; c'est ce que je démontrerai tout à l'heure plus complétement par de nouvelles expériences.

Un grand nombre d'auteurs, en voyant ces accidents tétaniformes se développer spontanément, les ont rapportés à une action médullaire, et M. Kölliker, dans la première conclusion de son mémoire, va même jusqu'à dire : « La vératrine est avant tout un excitant de

« la moelle allongée et de la moelle, et produit le tétanos qui s'éta-
« blit spontanément ou par l'excitation des nerfs sensibles. »

Selon MM. Ollivier et Bergeron, il se produirait une paralysie de la moelle, consécutive à l'action de la vératrine sur les radicules nerveuses périphériques.

Plusieurs expériences m'ont démontré que l'action convulsivante ou plutôt contracturante de la vératrine pouvait se produire sans l'action de la moelle épinière; ce sont en particulier les suivantes :

Sur une grenouille j'enlève complétement la moelle en ouvrant d'un bout à l'autre le canal rachidien, sur une autre je détruis la moelle en labourant le canal rachidien avec un corps dur, tel qu'une épingle; sur une autre je fais la section des racines lombaires afin d'isoler les membres postérieurs de l'action médullaire; puis j'empoisonne ces différentes grenouilles au moyen de l'introduction d'un peu de poudre de vératrine sous la peau d'un des bras. Notons que ces différentes expériences ont toutes été répétées plusieurs fois avec soin.

Sur toutes ces grenouilles, les phénomènes de contractures spasmodiques des membres se sont produits au bout de quelques instants, comme sur des grenouilles non mutilées, avec cette différence cependant qu'il fallait alors une excitation artificielle pour provoquer les convulsions qui ne naissaient plus spontanément comme quand la moelle était intacte; de plus, les spasmes étaient limités aux parties excitées, au lieu d'être généraux comme quand la moelle était conservée.

L'excitation artificielle pouvait être produite par de petits coups frappés sur les membres, ou par l'électrisation de ces membres, et donnait alors lieu à des contractures spasmodiques, caractéristiques.

Ces contractures spasmodiques sont mises en jeu bien plus manifestement encore par l'excitation mécanique ou électrique des nerfs du membre que l'on observe.

J'empoisonne, par exemple, une grenouillle par la vératrine; je mets à nu les racines lombaires, et je les excite par pincement ou électrisation (pince de Pulvermacher ou courant induit); immédiatement se produit un mouvement brusque d'extension des membres inférieurs, avec rigidité des muscles; les pattes restent rigides pendant quelques secondes, puis se relâchent en offrant généralement une succession de petits mouvements fibrillaires.

Ce phénomène apparaît aussi indépendamment de la moelle épinière; car si avant d'empoisonner l'animal je sectionne les racines lombaires, je puis au bout de quelques instants (quand le poison a agi) exciter les mêmes phénomènes de contractures des membres par le pincement ou l'électrisation des bouts périphériques des nerfs.

Bien mieux, j'ai pu obtenir les mêmes phénomènes sur les membres postérieurs de grenouilles empoisonnées par la vératrine en séparant complétement ces membres postérieurs de la moitié antérieure de l'animal. Si sur ces pattes séparées du tronc on excite par le pincement ou par l'électrisation les extrémités des nerfs lombaires, il se produit immédiatement dans ces membres isolés des convulsions identiques à celles que j'ai décrites ci-dessus.

Mais ces nerfs dont l'excitation produit si facilement les convulsions quand on les interroge pour la première fois, se fatiguent et s'épuisent au bout d'un certain temps et quand on les a excités un certain nombre de fois, l'action convulsivante qui résultait de leur excitation cesse et ne peut plus être reproduite. Il suffit alors de laisser reposer pendant un certain temps l'animal ou la partie de l'animal que l'on interroge, pour voir réapparaître ces phénomènes spéciaux avec la même intensité qu'ils offraient au début de l'expérience.

Quand la grenouille est sous l'action d'une forte dose de vératrine; quand elle est arrivée à la période de résolution, l'excitation des bouts nerveux périphériques est souvent incapable de produire les secousses tétaniformes. Il suffit souvent d'attendre un certain temps, quelquefois un jour ou deux, pour voir réapparaître les phénomènes convulsifs; ce qui semble être alors, comme je l'ai dit, un retour à l'état normal par une marche inverse des symptômes toxiques.

J'ai déjà signalé plus haut le retour de cette excitabilité particulière sur des membres séparés du tronc, qui avaient été laissés au repos jusqu'au lendemain; l'excitation des nerfs donna lieu aux secousses tétaniformes spéciales, quand la veille toute excitabilité nerveuse avait disparu (1).

---

(1) Je dois à cette occasion attirer de nouveau l'attention sur la différence de sensibilité des grenouilles rousses et des grenouilles vertes. Chez ces dernières le retour de l'action primitive est manifeste et se produit facilement dans la plupart des cas. Mais chez la *rana tempo-*

Les expériences précédentes montrent déjà nettement que l'action contracturante spéciale de la vératrine peut se produire sans que la moelle épinière soit mise en jeu; mais ne serait-ce pas à une excitation de la moelle que sont dus les mouvements tétaniformes généraux qui surviennent spontanément, en se manifestant par accès chez les grenouilles non mutilées, soumises à l'action de la vératrine.

C'est là une question qui peut paraître difficile à résoudre au premier abord, mais l'expérience suivante me semble capable de la trancher négativement.

J'applique sur la région lombaire d'une grenouille une forte ligature, en comprenant dans cette ligature tous les tissus à l'exception des nerfs lombaires, que je ménage avec soin; j'introduis sous la peau d'une patte antérieure un peu de poudre de vératrine qui, vu la ligature, ne pourra pas pénétrer dans le train postérieur de l'animal. Au bout de quelques temps les phénomènes de l'intoxication se manifestent dans le train antérieur, tandis que les membres postérieurs restent parfaitement indemnes d'empoisonnement. Au moment où la grenouille est prise d'accès tétaniformes, on la voit croiser spasmodiquement les deux membres antérieurs; elle baisse la tête, rentre les yeux dans les orbites; les muscles de l'abdomen placés au-dessus de la ligature sont aussi saisis de crampes, tandis que ces accès tétaniformes ne se produisent aucunement dans les membres postérieurs dont l'animal se sert, comme à l'état sain, pour exécuter des sauts et essayer de fuir; mais aucune crampe, aucune roideur ne se manifeste dans ces membres postérieurs privés de leur circulation, et par conséquent d'empoisonnement. Tandis que l'excitation électrique donne lieu dans le train antérieur à des contractures spasmodiques, elle ne produit que des contractions brusques et normales dans les membres postérieurs. Il en est de même de l'électrisation des nerfs lombaires.

Cette expérience me paraît démontrer péremptoirement que l'action convulsivante spéciale de la vératrine n'est point due à une action médullaire; car, dans ce cas, les membres postérieurs restés en continuité avec la moelle épinière par l'intermédiaire des racines

---

raria les phénomènes contracturants qui s'étaient manifestés avec plus de rapidité, s'éteignent souvent complétement sans retour, et la grenouille passe directement de la résolution à la mort et à la rigidité cadavérique.

lombaires seraient aussi affectés de convulsions, comme cela se produirait si, au lieu de vératrine, j'avais employé de la strychnine. Ainsi donc je suis porté à croire que dans la production des accès de contractures spasmodiques dues à la vératrine, la moelle n'agit que comme un excitateur quelconque des contractions des muscles dont la contractilité se trouve modifiée d'une manière spéciale par l'action de la vératrine.

La moelle agit comme dans l'état physiologique, à titre d'excitateur général des contractions; mais la contractilité musculaire se trouvant modifiée par l'action de la vératrine, les contractions prennent la forme spéciale que j'ai décrite et sur laquelle je reviendrai plus loin.

L'électrisation des bouts périphériques des nerfs lombaires amène un mouvement brusque d'extension avec contracture spasmodique des membres postérieurs qui restent roidis pendant un certain temps. Un effet tout à fait analogue se produit quand la grenouille n'est pas mutilée par l'excitation produite spontanément par la moelle; et si la forme du mouvement est habituellement l'extension des membres postérieurs et le croisement des membres antérieurs, cela dépend soit de la prédominance d'action des muscles qui président à ces mouvements et qui entraînent leurs antagonistes, soit de ce que cette association de mouvements est produite dans le saut que la grenouille veut exécuter pour fuir. Dans certains cas, en effet, j'ai pu modifier cette tendance à l'extension des membres postérieurs en portant au devant du nez de la grenouille un obstacle. L'animal, effrayé, exécuta quelquefois dans ces cas un mouvement de recul avec abduction des membres postérieurs, et resta fixé et contracturé quelques instants dans cette attitude. La volonté me paraît donc agir, dans certains cas, sur ces mouvements de contractures spasmodiques et leur donner une impulsion qui se prolonge plus qu'à l'état normal.

Si la moelle peut être considérée comme non modifiée par la vératrine au point de vue des excitations motrices, il n'en est probablement pas de même relativement à la transmission de la sensibilité; je dis probablement, car c'est là une question fort difficile à élucider. Les grenouilles vératrinées perdent à coup sûr, dans une période avancée de l'empoisonnement, en grande partie leur sensibilité, et ce n'est

que par des excitations souvent assez violentes que l'on peut déterminer les actions réflexes qui sont même abolies dans la période de résolution.

M. Kölliker avait déjà remarqué cette diminution ou cette perte de la sensibilité qu'il croyait pouvoir attribuer, en exprimant cependant des doutes, à une paralysie des nerfs sensitifs; mais rien ne prouve que cette altération de la sensibilité ne soit pas sous la dépendance de la moelle.

J'espérais que l'expérience citée ci-dessus, de ligature du train postérieur, à l'exception des nerfs lombaires, éclairerait cette question difficile; il suffisait, en effet, que la sensibilité fût abolie ou diminuée dans les membres postérieurs non empoisonnés pour que cette perte de sensibilité pût être attribuée à une action paralysante de la vératrine sur la moelle: tel a été le cas. Mais une expérience comparative de ligature du tronc postérieur faite dans les mêmes conditions et sans empoisonnement, m'a donné des résultats presque semblables. La sensibilité est en effet très-diminuée par la seule influence de l'arrêt de la circulation; en sorte qu'il est fort difficile de décider si la diminution plus ou moins complète de la sensibilité qui se montre dans l'empoisonnement est sous l'influence de la moelle ou si elle provient d'une paralysie incomplète des nerfs sensitifs.

On peut voir par l'exposé des expériences qui précèdent quelles différences profondes séparent le mode d'action de la vératrine de celui de la strychnine; ce n'est pas seulement la forme des convulsions qui diffère, mais c'est encore le mode d'action physiologique de ces deux poisons.

Dans l'empoisonnement par la strychnine, en effet, le tétanos ne se produit point, si la moelle est détruite. On peut faire cesser les secousses tétaniques strychniques dans les membres postérieurs de la grenouille en isolant ces membres de la moelle au moyen de la section des racines lombaires. Tout effet cesse dans les membres séparés du tronc et par conséquent de la moelle. L'excitation des bouts périphériques des nerfs lombaires coupés ne donne point lieu à des crampes des membres postérieurs. Les convulsions tétaniques se produisent aussi bien dans des membres que l'on a isolés de la circulation générale au moyen de la ligature, si l'on a eu le soin de laisser subsister les nerfs qui transmettent à ces membres les effets d'excitation de la moelle. Une excitation quelconque donne lieu à des con-

vulsions générales et non pas locales, comme c'est souvent le cas de la vératrine ; autant de circonstances qui différencient très-nettement le mode d'action de la strychnine de celui de la vératrine.

Une expérience bien simple fera mieux comprendre ce que j'avance.

J'empoisonne une grenouille par la strychnine ; quand les convulsions tétaniques sont produites et que la plus légère excitation réflexe fait naître des accès de convulsions, je sectionne les racines lombaires de la grenouille. Immédiatement tout phénomène strychnique cesse dans les membres postérieurs qui restent paralysés. L'excitation du bout périphérique des nerfs lombaires, de même que l'excitation directe des muscles de ces membres soustraits à l'action médullaire, produit une contraction brusque et de courte durée; bref, ces membres postérieurs se comportent identiquement de la même façon que ceux d'une grenouille qui n'a pas absorbé de strychnine, tandis que la partie antérieure en communication avec la moelle épinière conserve tous les phénomènes du strychnisme. J'introduis alors sous la peau d'une patte antérieure un peu de poudre de vératrine; au bout de cinq ou dix minutes j'interroge de nouveau les membres postérieurs, et les contractions que j'obtiens par l'excitation directe des muscles ou par l'excitation du bout périphérique des nerfs ont pris le caractère spécial qu'elles présentent chez la grenouille vératrinée.

Dans cette expérience j'ai ainsi pu faire cesser le strychnisme des membres postérieurs par la section des nerfs lombaires, et obtenir ensuite sur ces membres isolés de la moelle les effets contracturants de la vératrine, prouvant ainsi que les modes d'action de ces deux poisons sont complétement différents l'un de l'autre.

Les différences que présentent l'empoisonnement par la strychnine et celui par la vératrine sont assez importantes pour que je les résume sous forme de tableau.

EMPOISONNEMENT PAR LA STRYCHNINE.	EMPOISONNEMENT PAR LA VÉRATRINE.
1° Convulsions survenant par accès.	1° Contractures spasmodiques survenant par accès.
2° Convulsion initiale suivie d'une série de convulsions.	2° Contracture initiale durable, cessant ordinairement par de petits mouvements fibrillaires.
3° Apparition des convulsions à la plus faible excitation périphérique.	3° Difficulté à faire naître les contractures par l'excitation périphérique.
4° La plus faible excitation périphérique fait toujours naître des convulsions généralisées.	4° L'excitation produit souvent des contractures qui se localisent à l'endroit excité; quelquefois cependant ces contractures se généralisent.
5° Pas de convulsions si la moelle est détruite.	5° Les contractures spasmodiques peuvent naître même quand la moelle est détruite, sous l'influence des excitations des nerfs ou des muscles.
6° Les convulsions cessent sur des membres séparés du tronc, et par conséquent de la moelle. L'excitation des bouts nerveux périphériques et des muscles ne produit alors que des contractions musculaires normales.	6° Sur les membres séparés du tronc et par conséquent de la moelle, les contractures spasmodiques spéciales peuvent naître par l'excitation des bouts nerveux, ou l'excitation directe des muscles.
7° Les convulsions se produisent dans les membres isolés de la circulation par la ligature, si les troncs nerveux sont intacts.	7° Rien ne se produit dans ce cas sur les membres qui ne reçoivent point de sang.

§ III. Action de la vératrine sur les nerfs et sur les muscles.

J'ai démontré par la discussion des expériences rapportées ci-dessus que la vératrine a une action convulsivante spéciale qui peut se produire sans l'influence des centres nerveux,

J'ai montré que sur le tronçon postérieur d'une grenouille vératrinée on pouvait obtenir par l'excitation des bouts nerveux, ou par l'excitation directe des muscles, une contracture spasmodique brusque des muscles qui restaient contracturés pendant un certain temps.

Dans cette action toute spéciale et indépendante des centres nerveux, la vératrine agit-elle sur les nerfs ou directement sur les muscles? Tel est le point qu'il me reste à étudier.

Je signalerai d'abord les résultats que m'a fournis un mode d'expérimentation que M. Vulpian a le premier employé, dans l'étude de certains poisons, pour isoler l'action nerveuse de l'action musculaire : c'est l'analyse des effets toxiques sur un animal préalablement curarisé :

J'empoisonne deux grenouilles par le curare : quand les phénomènes toxiques sont complets et que toute excitabilité nerveuse a disparu, j'introduis sous la peau de l'une d'elles un peu de poudre de vératrine; au bout de quelques moments, j'interroge, par l'électricité, les muscles des membres postérieurs; je produis sur la grenouille simplement

curarisée des contractions brusques et non durables, des contractions musculaires normales; chez l'autre grenouille, au contraire, la vératrine a agi, et l'électrisation des muscles donne lieu à une contraction spasmodique durant plusieurs secondes et se terminant par un relâchement précédé de petits mouvements fibrillaires.

Dans cette expérience qu'avait déjà faite M. Kölliker, l'action spéciale de la vératrine s'est donc produite malgré l'abolition de l'excitabilité nerveuse par le curare; cette expérience démontre donc que la vératrine agit directement sur les muscles soustraits par le curare à l'action nerveuse. Inutile de dire que chez la grenouille curarisée l'excitabilité nerveuse ne réapparaît pas sous l'influence de la vératrine, et que l'électrisation des nerfs ne produit rien dans les muscles quand l'excitabilité de ces nerfs a été détruite préalablement par le curare.

J'ai fait aussi l'expérience inverse avec le même succès :

Une grenouille vératrinée, et chez laquelle l'excitation des nerfs produisait dans les muscles cette contraction spéciale due à la vératrine, a été empoisonnée par le curare; les nerfs ont perdu alors au bout de quelques moments leur action sur les muscles qui pouvaient être excités directement par l'électrisation et offraient la contraction durable spéciale à la vératrine.

L'action de la vératrine me paraît, par conséquent, porter directement et d'une façon spéciale sur les muscles, comme le prouvent des expériences précédentes. Mais on peut se demander, comme au sujet de la moelle, si la vératrine n'agit pas aussi sur les nerfs, comme paraîtraient l'indiquer au premier abord ces contractures générales des membres qui se produisent sous l'influence de l'électrisation des nerfs de ces membres.

Certains agents, le sel marin, par exemple, portés directement sur les nerfs lombaires produisent, on le sait, une série de contractions tétaniformes dans les membres inférieurs; cet état tétanique ressemble à certains égards aux contractures produites par la vératrine, mais les contractions tétaniformes produites par l'action du chlorure de sodium sur les nerfs, cessent, comme M. Eckhard l'a démontré, par l'électrisation de ces nerfs; dans le cas d'empoisonnement par la vératrine, loin de cesser par l'électrisation des nerfs, les contractures sont mises en jeu par cette électrisation même; c'est

là une expérience qui peut déjà faire repousser l'idée d'une action chimique directe produite sur les nerfs par la vératrine.

Mais il est une autre expérience qui démontre bien plus positivement que l'action contracturante de la vératrine se produit sur les muscles et non sur les nerfs : c'est l'expérience que MM. Cl. Bernard et Kölliker avaient instituée en étudiant l'action du curare.

Sur une grenouille, je découvre les deux muscles gastrocnémiens. Je sectionne leur tendon inférieur et j'attache chacun de ces tendons à un fil que je charge d'un poids léger, afin que ces muscles restent tendus ; l'un des muscles est privé de sa circulation au moyen de la ligature des artères qui s'y rendent. J'empoisonne alors la grenouille par l'introduction d'un peu de vératrine placée sous la peau de l'un des membres antérieurs. Quelques instants après j'électrise les deux nerfs lombaires et je vois se produire une secousse brusque et normale dans le muscle qui a été privé de la circulation, et par conséquent de l'empoisonnement, tandis que l'autre gastrocnémien, comme les autres muscles, présente une contraction durable, une véritable contracture spasmodique suivie d'une série de petits mouvements fibrillaires.

C'est là une expérience qui me paraît décisive et intéressante au point de vue de l'action spéciale de la vératrine sur les muscles striés. Elle démontre d'une manière très-nette que l'action contracturante de la vératrine s'exerce sur les muscles et non sur les nerfs. Dans cette expérience, en effet, le tronc nerveux reçoit le poison dont le muscle seul est indemne ; et cependant l'excitation du tronc nerveux ne donne point lieu dans le muscle non empoisonné à une contraction modifiée d'une manière spéciale, la contractilité de ce muscle reste normale et ne subit point l'influence de la vératrine ; ce qui ne serait pas le cas si la modification de la contractilité dépendait des nerfs et non du muscle.

Ainsi donc je crois pouvoir dire, comme au sujet de la moelle, que les nerfs agissent simplement comme moyens d'excitation ; ils mettent simplement en jeu, par leur action, la contractilité spéciale et modifiée des muscles. Si dans le cas d'électrisation du nerf on obtient un résultat plus brillant, c'est que l'on excite par ce moyen, simultanément, tous les muscles du membre, tandis que lorsque l'on agit directement sur un muscle isolé, l'action ne se produit que sur ce muscle qui subit isolément la même modification dans sa contractilité, que subissent simultanément tous les muscles du membre dans

le cas d'électrisation du nerf. Je dois de plus ajouter que l'excitabilité nerveuse s'épuise plus vite que l'excitabilité musculaire; il est bien des cas où l'électrisation des nerfs ne produit plus rien dans les muscles, quand l'excitation directe de ces muscles se traduit encore par des contractions d'une nature spéciale. Cette excitabilité nerveuse épuisée est, comme je l'ai dit, susceptible de réapparaître par le repos.

En interprétant ainsi ces phénomènes, et en considérant le système nerveux comme un simple agent excitateur des contractions des muscles modifiés d'une manière spéciale dans leur contractilité, on comprend facilement que la moelle, en agissant par l'intermédiaire des nerfs, puisse donner lieu à ces contractures généralisées sur tous les muscles striés; contractures qui pourraient au premier abord être considérées comme un tétanos et être attribuées à tort à une modification du pouvoir réflexe de la moelle.

La simple excitation spontanée de la moelle peut être remplacée par l'excitation artificielle des nerfs sur des pattes séparées du tronc. Enfin une excitation directe des muscles peut produire la contracture spéciale que mettaient en jeu la moelle ou les nerfs dans les cas précédents.

M. Kölliker est le premier auteur qui, tout en admettant une action de la vératrine sur la moelle, reconnaisse que ce poison agit aussi directement sur les muscles: mais l'action principale serait, pour M. Kölliker, la prompte disparition de la contractilité et la rapide apparition de la rigidité. M. Kölliker n'insiste point sur les phénomènes spéciaux qui se présentent dans la seconde période. Cependant on peut voir dans quelques-unes des expériences rapportées en détail par cet auteur, que M. Kölliker avait aussi noté quelquefois une sorte de contracture des muscles, qu'il considérait probablement comme une marche vers la rigidité survenant par accès. On lit en particulier dans l'expérience IX de son mémoire l'exposé d'un empoisonnement par la vératrine fait sur une grenouille curarisée. «Au bout d'une heure vingt-six minutes, dit-il, tous les muscles sont bien excitables, mais à chaque excitation ils entrent dans une courte crampe rigide (Starrkrampf).»

Des phénomènes analogues sont signalés en passant, dans plusieurs des expériences de M. Kolliker; mais l'auteur n'insiste point sur eux, et considérant la paralysie et la rigidité comme le point important

de l'empoisonnement (1), il néglige les contractures qui m'ont paru offrir des caractères tout à fait spéciaux, et sur l'intérêt desquels j'ai attiré assez longuement l'attention ci-dessus.

Ce n'est que dans les périodes extrêmes ou quand de très fortes doses de poison ont été employées, surtout quand on s'en est servi en solution, que la diminution ou la perte d'excitabilité musculaire remplace les contractures spéciales des muscles. Il suffit souvent alors, comme je l'ai dit, d'attendre pendant un certain temps pour voir réapparaître les phénomènes de contractures qui renaîtront, à moins que les doses ne soient trop fortes et que de la résolution la grenouille ne passe à la mort.

La vératrine n'est pas d'ailleurs le seul poison dans l'étude duquel l'excès des doses a modifié au premier abord l'action physiologique spéciale ; on sait en effet que la strychnine administrée à trop fortes doses peut produire des effets hyposthénisants qui ne ressemblent plus au tétanos. Si l'animal survit en pareil cas, on voit au bout d'un certain temps, comme l'a indiqué M. Vulpian (2), réapparaître les convulsions spéciales à la strychnine, phénomène analogue à celui que j'ai décrit pour la vératrine.

Je n'ai pas été frappé, comme MM. Kölliker et Guttmann, de la rapidité d'apparition de la rigidité cadavérique ; cependant je dois dire que les ventricules des cœurs sur lesquels j'avais placé directement la poudre de vératrine se sont arrêtés contracturés en systole.

Quant aux muscles non striés, aux muscles de l'intestin, dont la contraction est bien plus difficile à étudier, mes expériences ne m'ont rien donné de précis à cet égard, et je n'ai pas saisi de modification dans leur contractilité.

Je rappellerai en terminant le doute que j'ai exprimé au sujet des nerfs sensitifs. La sensibilité est diminuée chez les grenouilles dans

---

(1) Cette manière de voir a été reproduite plus tard par M. Kölliker, dans les recherches qu'il fit avec M. Pelikan à l'aide du myographion. (Voy. ouvr. cité, p. 106.) J'en dirai de même d'un mémoire plus récent dans lequel M. Guttmann partage exactement les opinions de M. Kölliker dont il a répété les expériences. (Voyez à ce sujet, *Bemerkungen über die physiologische Wirkung des Veratrin*, von D[r] P. Guttmann, in Berlin. (Arch. f. anat. u. Physiol., 4, p. 494, 1866.)

(2) Voyez à ce sujet *Leçons sur la physiologie générale*, etc., *loc. cit.*

une période un peu avancée de l'empoisonnement, mais il est fort difficile de décider si cette diminution de sensibilité doit être attribuée à la moelle ou aux nerfs sensitifs.

APPENDICE AU CHAPITRE II.

ÉTUDE GRAPHIQUE DE L'ACTION DE LA VÉRATRINE.

M. Marey, qui était témoin des expériences que j'ai présentées à la Société de biologie, a bien voulu étudier devant moi, au moyen de la méthode graphique et de l'appareil ingénieux qu'il emploie pour enregistrer les contractions musculaires, les contractions spéciales que j'avais signalées dans les muscles des grenouilles empoisonnées par la vératrine. En inscrivant ainsi la contraction du muscle, M. Marey peut se rendre un compte bien plus exact et bien plus précis des phénomènes qui se passent pendant cette contraction. M. Marey a eu la bonté de me remettre un certain nombre de ses tracés qui démontrent péremptoirement, comme on va le voir, les phénomènes que j'ai décrits plus haut.

Une grenouille est placée sur l'appareil myographique de M. Marey, l'extrémité d'un gastrocnémien est fixée au levier enregistreur qui est ainsi mis en mouvement par les contractions du muscle; le nerf sciatique est mis en communication avec un excitateur électrique qui donne chaque minute une excitation au nerf.

Tant que le nerf n'est pas excité, le muscle restant immobile ne transmet pas de mouvement au levier qui décrit une ligne spirale sur le cylindre enregistreur doué d'un mouvement de rotation régulier. (Sur la figure, l'échelle A indique le chemin parcouru par ce cylindre pendant cinq secondes.)

Avant l'empoisonnement, l'excitation électrique du nerf produit une contraction normale du muscle, la contraction enregistrée par le levier forme un angle brusque (voy. fig. 1). Le levier redescend et rejoint presque immédiatement la ligne spirale qu'il décrivait avant la contraction.

A un moment donné, la grenouille est empoisonnée par l'introduction hypodermique d'un peu de vératrine. Aussitôt que l'absorption s'est faite, la contraction musculaire se modifie, comme on peut le

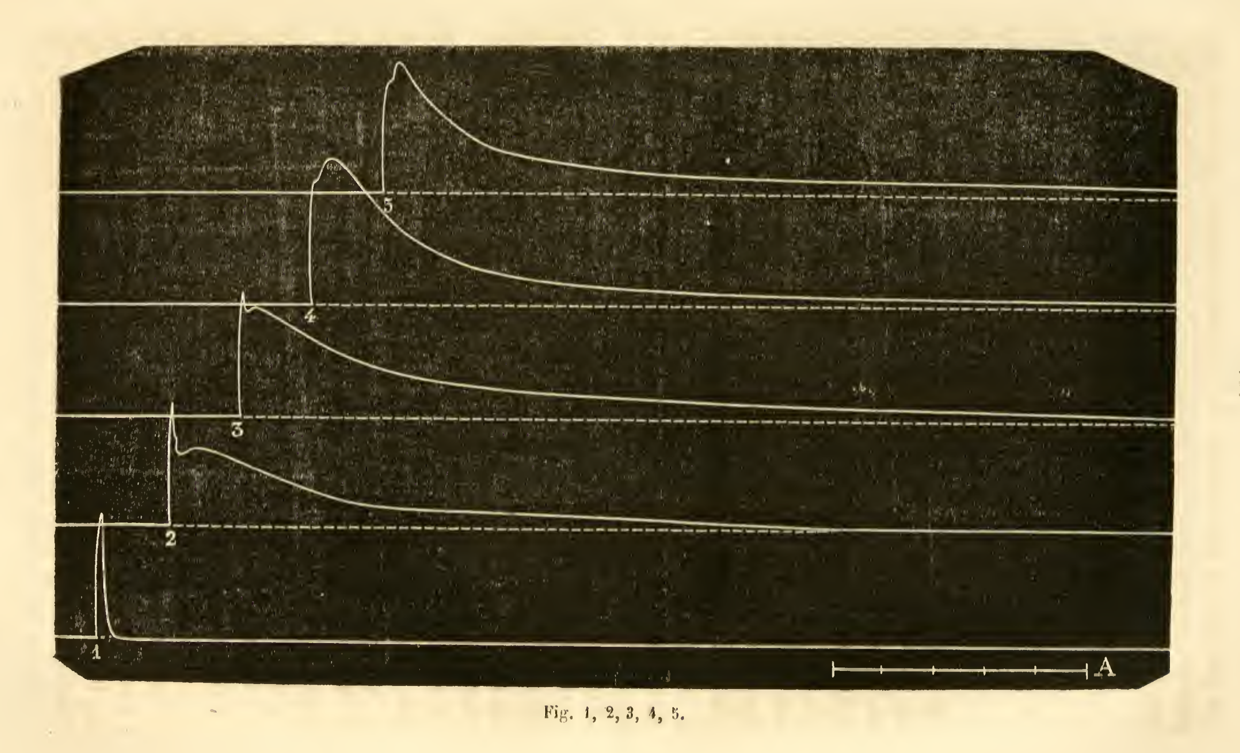


Fig. 1, 2, 3, 4, 5.

voir sur la planche ; la ligne de descente du levier au lieu d'être brusque comme à l'état normal (fig. 1), s'éloigne de plus en plus de la ligne spirale (fig. 2, 3, 4, 5) qu'elle rejoint au bout d'un temps de plus en plus long.

J'ai fait représenter en (2, 3, 4, 5) les courbes décrites par le levier, en les choisissant de dix minutes en dix minutes. Entre chacune de ces courbes se trouvaient, par conséquent, huit courbes intermédiaires, puisque, comme je l'ai dit, le nerf était excité chaque minute. C'est là une circonstance dont il faut tenir compte, car la plus ou moins grande fréquence de l'excitation peut faire varier la forme et l'amplitude des courbes. Le tracé aurait été différent si l'excitation n'avait eu lieu que toutes les dix minutes. J'ai déjà dit dans le courant de ce mémoire que l'on voyait souvent l'excitabilité nerveuse s'émousser, et qu'il suffisait alors d'attendre un certain temps pour voir réapparaître les phénomènes avec plus de netteté. C'est un fait qui devient encore plus frappant par l'étude graphique. Ces courbes peuvent, au bout d'un certain temps, se confondre presque avec la ligne spirale ; il suffit alors d'un repos de quelques minutes pour leur voir reprendre une amplitude comparable à celle qu'elles avaient d'abord.

On peut voir par l'examen de la fig. 2, que le levier en descendant rejoint la ligne spirale au bout d'un certain temps ; la ligne ponctuée indique le chemin qu'aurait suivi le levier si le muscle était resté en repos.

Dans la fig. 3, obtenue dix minutes plus tard, la ligne de descente du levier rejoint encore plus loin l'horizontale.

On peut voir dans les fig. 4 et 5 la marche croissante de l'empoisonnement au bout de la vingtième (fig. 4) et de la trentième minute (fig. 5). Dans ces tracés la ligne de descente du levier s'allonge de plus en plus ; et le point de rencontre de cette ligne avec la ligne spirale est de plus en plus éloigné.

Ces tracés représentent fort bien les phénomènes de contractures que j'ai signalés, à mesure que marche l'empoisonnement la contraction musculaire est de plus en plus prolongée ; et le levier est soulevé pendant un temps de plus en plus long.

Dans les tracés représentés ci-dessus, la ligne de descente du levier s'est faite d'une manière nette et sans ondulations, mais fort souvent aussi cette ligne de descente du levier est sinueuse, trem-

blotante; cette nouvelle modification de la contractilité m'a semblé se produire dans une phase un peu plus avancée de l'empoisonnement, et peut-être lorsque la dose du poison a été plus forte. Cette ligne tremblée représente fort bien les trémutations musculaires dont j'ai parlé plus haut comme succédant souvent à la contracture spasmodique due à la vératrine; et se produisant pendant le temps de détente du muscle.

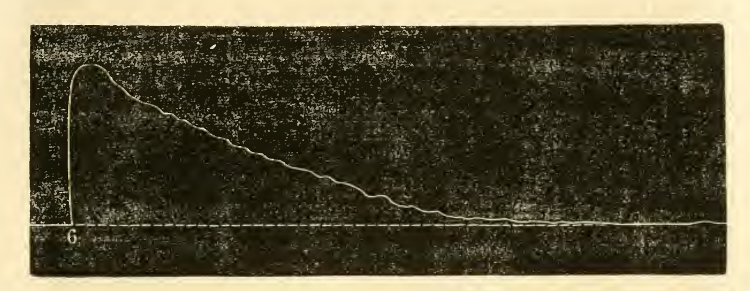


Fig. 6.

Cette figure (6) est un type de cette descente ondulée du levier. On peut remarquer que les trémulations fibrillaires du muscle se perçoivent encore après que le levier a rejoint la ligne spirale. On apercevait en effet sur cette ligne plusieurs petites ondulations, dont une seule se trouve comprise dans la figure 6.

Je dois ainsi à l'obligeance de M. Marey d'avoir pu étudier et saisir bien mieux par une méthode précise, les phénomènes que j'avais observés à l'œil nu.

CHAPITRE III.

ACTION DE LA VÉRATRINE SUR LES MAMMIFÈRES (1). DÉDUCTIONS MÉDICO-LÉGALES.

§ I. — Action de la vératrine sur les mammifères.

Les expériences que j'ai entreprises sur les mammifères ne sont

(1) Les expériences que renferme ce chapitre ont été pratiquées en février 1867 pendant la publication de ce mémoire, auquel je les ai réunies.

pas très-nombreuses; cependant elles m'ont permis de vérifier sur eux les phénomènes que j'ai décrits chez les grenouilles.

J'ai opéré sur des chiens et sur des lapins en me servant de l'injection hypodermique d'une solution de vératrine dans de l'alcool ou dans de l'eau légèrement acidulée au moyen de quelques gouttes d'acide acétique; cette solution acidulée, faite au cinquantième, m'a paru préférable, elle a l'avantage, en désorganisant moins les tissus, d'être plus facilement absorbée, et produit à doses égales des effets plus nets que les solutions alcooliques.

J'aurai peu de choses à ajouter à ce qu'ont dit la plupart des auteurs au sujet des troubles de la digestion, de la circulation et de la respiration dus à la vératrine. MM. Faivre et Leblanc en particulier avaient déjà décrit avec une grande précision ces symptômes. Mais j'aurai à insister davantage sur les troubles du mouvement, sur les accidents convulsifs qui se manifestent lors de l'emploi de fortes doses, accidents que j'ai pu assimiler aux phénomènes de contractures spasmodiques musculaires que j'avais observés chez les grenouilles.

Quand sur un chien on pratique une injection hypodermique contenant de 2-3 à 6 centigrammes de poudre de vératrine, on ne tarde pas à observer au bout de quelques minutes que l'animal devient triste, abattu; puis surviennent, au bout d'un temps plus ou moins long, selon la rapidité de l'absorption (de cinq à quinze minutes environ après l'injection), des efforts de vomissements. Généralement au début, le chien vomit des matières alimentaires qui sont bientôt remplacées par une bave épaisse et visqueuse.

Les efforts de vomissements deviennent de plus en plus intenses et sont souvent accompagnés de gémissements et de selles diarrhéiques.

Bientôt la respiration devient anxieuse et gênée, quelquefois suspirieuse, en même temps que les battements du cœur se ralentissent notablement. Au bout d'un temps plus ou moins long, mais qui peut n'être quelquefois que de cinq à dix minutes, surviennent des accidents convulsifs; ces accidents convulsifs s'accusent généralement à la suite d'un effort de vomissement. On voit alors le chien présenter une démarche tremblante, il se soutient à peine sur ses membres et marche sur les extrémités des doigts. Bientôt après, l'animal s'affaisse en étendant les membres antérieurs et en écartant les membres

postérieurs, tombant ainsi étalé sur le ventre; puis il se relève pour tomber de nouveau en agitant ses quatre membres.

Dans l'intervalle de ces chutes, l'animal marche avec peine sur les extrémités digitales, et quelquefois même sur les extrémités des ongles; sa marche est chancelante, et l'on peut voir que les membres sont roidis et contracturés.

Peu après le chien tombe sur le flanc, s'étend à terre, ses membres devenant incapables de le soutenir. Dans cette position, l'animal cherche à se relever, surtout quand on l'excite en marchant sur une de ses pattes ou en l'appelant (car l'intelligence est conservée); les efforts qu'il fait alors se traduisent par des mouvements des pattes, dont les muscles se roidissent, et l'animal exécute des mouvements de va-et-vient sur ses membres roidis et contracturés, mouvements qui ressemblent à de véritables convulsions.

Pendant ce temps, les efforts de vomissement continuent et l'animal ne tarde pas à tomber dans un état de prostration extrême; bientôt aussi les mouvements respiratoires devenant plus lents et plus difficiles, les battements du cœur se ralentissant, l'animal succombe à l'asphyxie qui en est la conséquence.

Dans l'état de prostration qui précède la mort, et dans lequel le chien offre de temps en temps des efforts de vomissements et des mouvements convulsifs sur lesquels j'aurai à insister de nouveau plus loin, l'animal perd en grande partie sa sensibilité; on peut généralement en effet découvrir le nerf sciatique sans provoquer de douleur notable, mais l'intelligence est conservée et le chien entend quand on l'appelle.

L'excitation de mouvements réflexes au moyen de coups frappés sur les membres provoque souvent alors des attaques de convulsions ou plutôt de contractures de ces membres.

Sur les lapins j'ai pu observer des phénomènes analogues; mais le lapin, ne pouvant vomir, les troubles digestifs ne se manifestent que par des efforts pendant lesquels l'animal agite généralement ses pattes antérieures avec lesquelles il gratte son museau. Très-vite le lapin tombe sur le flanc, sa respiration et sa circulation se ralentissent; les membres présentent quelques mouvements convulsifs, et l'animal meurt.

Le lapin m'a paru être très-sensible à l'action de la vératrine, ces animaux ont promptement succombé après l'administration de 1 à

5 centigrammes de vératrine; j'ai cependant pu prolonger la vie de l'un d'eux pendant une heure en entretenant la respiration artificielle.

J'ai surtout eu en vue dans mes expériences l'analyse des symptômes convulsifs que la plupart des auteurs ont comparés au tétanos. J'ai déjà dit que M. Kölliker était le premier qui eût reconnu que la vératrine agissait sur les muscles; mais cet auteur, qui n'a expérimenté que sur les grenouilles, pense que la vératrine abolit la contractilité des muscles; j'ai montré que sur les grenouilles la contractilité musculaire était modifiée d'une manière spéciale et non abolie; il était intéressant de rechercher s'il en était de même sur les mammifères.

L'analyse des convulsions dues à la vératrine est difficile chez les mammifères; ces animaux succombent à l'asphyxie due au ralentissement du cœur et à la gêne de la respiration, avant que les symptômes convulsifs soient assez prononcés pour que l'on y retrouve les particularités que j'ai décrites sur les grenouilles.

Après avoir essayé divers procédés d'injection, et avoir modifié de diverses façons mes expériences, je suis arrivé à en faire de concluantes. J'ai pu observer sur un chien tous les symptômes que j'ai décrits sur les grenouilles, et cela jusque dans leurs moindres détails. M. Vulpian, présent à cette expérience, fut frappé comme moi de la similitude de ces phénomènes.

C'est en prolongeant la vie du chien en expérience au moyen de la respiration artificielle que j'ai pu arriver à ce résultat; je crois cette expérience assez intéressante pour la rapporter *in extenso*; elle donnera en outre une idée exacte de la marche de l'empoisonnement chez les chiens.

Le 13 février 1867, à onze heures cinquante-cinq minutes, j'injecte sous la peau d'un chien vigoureux d'assez grande taille (grammes 1,60) d'une solution de vératrine faite au 1/50 dans de l'eau légèrement acidulée par quelques gouttes d'acide acétique, c'est dire que j'introduis sous la peau de ce chien (grammes, 0,032) de poudre de vératrine.

Midi dix minutes. Efforts de vomissements, expulsion d'une bave épaisse et visqueuse, qui s'écoule sur les deux côtés de la bouche.

Midi quatorze minutes. Même état : nouveaux efforts de vomissements.

Midi vingt minutes. Plusieurs efforts de vomissements, bave épaisse; la respiration devient haletante, les muscles de l'abdomen se contractent fortement à chaque inspiration. Le chien est triste et se blottit dans un coin.

Midi trente minutes. Nouveaux efforts de vomissements. Le chien en marchant tremble et chancelle sur ses jambes; sa marche est peu solide et se fait sur l'extrémité des pattes et même sur les ongles. Respiration haletante.

Midi trente-cinq minutes. Expulsion de selles jaunâtres diarrhéique; les vomissements continuent. Le chien a toujours les jambes roidies et vacille en marchant; de temps en temps il s'étend à terre, puis se relève pour reprendre sa marche vacillante. Tout à coup il s'affaisse le train postérieur écarté, demi-étendu.

Midi quarante-cinq minutes. Même état : quand le chien tombe à terre, il a de la tendance à étendre les membres; cœur ralenti; 48 pulsations.

Une heure. Battements du cœur encore plus lents, respiration anxieuse et suspirieuse, le chien ne peut plus se tenir sur ses jambes; si on le relève il s'affaisse à terre en étendant les membres postérieurs, de temps en temps il gémit et fait des efforts de vomissements sans résultat.

Une heure trente minutes. Même état de prostration. Je découvre le nerf sciatique, sans causer de douleur, je le pince et l'interroge au moyen de la pince de Pulvermacher. Ce nerf est excitable; son excitation produit des mouvements dans le membre; l'animal, sous l'influence de cette excitation, remue aussi les autres membres, ce qui montre que la sensibilité n'est pas abolie, quoiqu'elle soit fort diminuée.

L'excitation du nerf produit dans les muscles des contractions normales et nullement modifiées.

Une heure trente-cinq minutes. Je pratique la trachéotomie et je fais la respiration artificielle au moyen d'un soufflet. Nouvelle injection hypodermique de $0^{gr},032$ de poudre de vératrine au moyen de la même solution que j'avais employée au début de l'expérience.

La respiration artificielle est entretenue jusqu'à trois heures quinze minutes.

Pendant ce temps, le nerf sciatique est interrogé toutes les cinq minutes environ. Le chien reste immobile sans être attaché sur la table. Quand j'interromps la respiration artificielle, je vois que toutes les trente à quarante secondes le chien fait spontanément une profonde inspiration suivie d'une longue expiration, et dans l'intervalle je puis constater des mouvements respiratoires, lents et faibles.

Malgré cette respiration spontanée, je continue la respiration artificielle.

La tête du chien reste intelligente, on y constate aussi des mouvements réflexes, quand on souffle légèrement sur le globe de l'œil.

Deux heures. Une demi-heure environ après le début de la respiration artificielle, je m'aperçois que l'excitation du nerf sciatique donne lieu à des contractions musculaires qui offrent une plus longue durée qu'auparavant ; le membre a une tendance à rester fléchi après l'excitation du nerf et comme demi-contracturé.

Deux heures quinze minutes. Les phénomènes de contractures sont plus manifestes ; je sectionne le nerf sciatique, cette section donne lieu à une contracture de la jambe qui reste fléchie d'une manière spasmodique pendant plusieurs secondes.

L'excitation électrique du bout périphérique du nerf sciatique donne lieu à des mouvements de flexion du membre avec contracture musculaire évidente.

Cette modification de la contractilité musculaire était devenue très-manifeste au moment où je suspendis la respiration artificielle.

Trois heures dix minutes. Je dénude l'autre nerf sciatique, le simple attouchement de ce nerf avec le manche d'un scalpel donne lieu à un mouvement de flexion de la jambe, qui reste contracturée pendant dix à douze secondes.

L'excitation électrique donne lieu au même phénomène d'une manière encore plus manifeste. Cette excitation électrique du nerf fait de plus naître un état de contracture généralisée. Les autres membres se roidissent, et le cou s'étend contracturé en arrière.

Trois heures quinze minutes. Après la suspension de la respiration artificielle, le chien reste affaissé à terre, la respiration est rare, profonde et suspirieuse, les battements cardiaques sont devenus encore plus lents ; de temps en temps les quatre membres se contractent spasmodiquement en se rapprochant les uns des autres ; le chien gémit, mais ne vomit plus.

Si l'on marche sur une de ses extrémités, les membres s'étendent contracturés, les membres postérieurs en extension et les membres antérieurs appliqués roidis et étendus le long du thorax.

Quatre heures. J'interroge de nouveau le bout périphérique du nerf sciatique sectionné, ainsi que l'autre nerf sciatique, et j'obtiens un mouvement de flexion du membre correspondant avec contracture spasmodique subsistant de quinze à vingt secondes.

L'excitation directe des muscles donne aussi lieu à une contraction prolongée qui se termine par de petits mouvements fibrillaires. Cet effet de contracture est moins manifeste que par l'excitation du nerf.

Quatre heures quinze minutes. Le chien est laissé agonisant, offrant un état de contractures généralisées survenant par accès et pouvant être provoquées par une excitation, tel qu'un coup frappé sur une patte. La respiration est très-lente, les battements du cœur presque insensibles ; l'animal était dans un état qui pouvait faire présager une mort prochaine.

Le lendemain, le chien est trouvé mort en état de rigidité cadavérique prononcé.

On peut voir que dans cette expérience, grâce à la survie de l'animal, j'ai pu observer tous les phénomènes que j'ai décrits sur les grenouilles. Il s'est produit des contractures bien manifestes dans les muscles. Ces contractures ont pu survenir spontanément dans certains moments (sous l'influence de l'excitation médullaire). J'ai pu, comme sur les grenouilles, exciter ces contractures spasmodiques par le pincement ou l'électrisation du nerf sciatique. J'ai pu les produire même après la section du sciatique par l'excitation du bout périphérique de ce nerf. L'excitation directe des muscles s'est aussi signalée par une contraction prolongée à la fin de laquelle j'ai pu observer de petits mouvements fibrillaires.

Cette expérience me prouve d'une manière évidente que chez les mammifères les phénomènes convulsifs décrits sous le nom de tétanos sont semblables à ceux que l'on observe chez les grenouilles. Comme chez les batraciens, je puis les attribuer à une modification toute spéciale de la contractilité musculaire.

§ II. — Déductions médico-légales.

Les traces laissées sur les animaux, à la suite de l'empoisonnement par la vératrine, ne sont point caractéristiques. Chez les mammifères on trouve, comme dans plusieurs autres empoisonnements, un sang poisseux, demi-coagulé, d'une couleur assez analogue à celle de la gelée de cassis et rappelant celle du sang des cholériques. Cette coloration n'a par conséquent rien de spécial à la vératrine.

L'estomac est ordinairement rosé, de même que les intestins ; il contient souvent des mucosités filantes, analogues à celles qu'expulsait l'animal en bavant.

L'intestin n'offre qu'une légère injection sans lésion caractéristique ; jamais je n'y ai trouvé de psorentérie. Il en est de même des

autres viscères, qui toujours se sont montrés à moi comme exempts de lésions.

Chez les grenouilles qui avaient survécu pendant plusieurs jours à l'empoisonnement, j'ai souvent cherché sans succès une lésion granuleuse des muscles et des nerfs.

Les recherches chimiques ne peuvent pas non plus donner de résultats précis sur la présence de la vératrine. Trapp (1), il est vrai, a signalé une réaction qu'il pense être caractéristique; il suffirait, pour cet auteur, de faire bouillir la vératrine en présence d'un acide tel que les acides sulfurique ou nitrique pour obtenir une coloration rouge intense, capable de déceler les moindres traces de vératrine.

Mais plusieurs matières organiques peuvent donner des réactions assez analogues en présence des acides. Il pourra être utile par conséquent, dans certains cas, de recourir à l'expérimentation physiologique pour déceler la présence du poison, et je crois que les phénomènes que j'ai décrits sont assez caractéristiques pour cela.

J'ai fait à ce sujet quelques expériences au moyen des mammifères que j'avais empoisonnés. Je ne suis pas arrivé à extraire la vératrine du sang ni des viscères, mais j'ai pu la retrouver dans les urines de chiens empoisonnés. J'ai évaporé pour cela à petit feu l'urine, jusqu'à sa réduction en consistance sirupeuse; ce résidu placé sous la peau de plusieurs grenouilles m'a donné les phénomènes particuliers à l'empoisonnement par la vératrine. L'expérience ne m'a pas toujours réussi; il est probable que certaines conditions font varier le passage du poison dans les urines; mon procédé d'extraction n'était peut-être pas d'ailleurs parfait. Quoi qu'il en soit, je donnerai comme exemple de cette recherche l'expérience suivante :

Une chienne adulte de taille moyenne est empoisonnée le 5 février 1867, au moyen de l'injection hypodermique d'une teinture alcoolique de vératrine au 1/10. J'introduis 6 centigrammes de vératrine. L'injection, faite à deux heures trente minutes, donne lieu à des vomissements, à une gêne de la circulation et de la respiration ; l'animal eut aussi des mouvements convulsifs; mais sans insister sur ces symptômes qui n'ont pas été analysés avec détails, je dirai qu'à quatre heures quarante mi-

---

1. Trapp, *Pharmac. Zeitschrift*, t.I, p. 28 *Canstatt's Jahresb.* 1862, t. V, p. 70.

nutes, l'animal est laissé dans l'agonie, et que le lendemain il est trouvé mort et en état de rigidité cadavérique très-prononcé.

Le lendemain j'extrais de la vessie environ 10 grammes d'urine.

Cette urine est évaporée jusqu'à réduction en une matière visqueuse analogue à de la mélasse ; l'évaporation est faite à petit feu, en ayant soin de ne pas produire l'ébullition.

Une partie de ce résidu, gros comme une lentille environ, est placée sous la peau d'une grenouille rousse. Au bout de dix minutes, je vois se produire des phénomènes manifestes d'empoisonnement léger (deuxième période). Quand j'excite des mouvements, la grenouille étend les membres postérieurs sous forme de crampes et les laisse étendus pendant plusieurs secondes. Au bout d'une demi-heure, l'empoisonnement est plus manifeste encore ; j'électrise les membres ; les muscles sont saisis de contractures spasmodiques durables, qui se terminent par des mouvements fibrillaires.

Je découvre les nerfs lombaires ; leur excitation produit l'extension brusque et durable des membres postérieurs.

Je sectionne les nerfs lombaires ; l'électrisation de leurs bouts périphériques donne lieu aux mêmes symptômes de contractures des membres postérieurs.

Ces effets étaient encore manifestes le lendemain ; l'empoisonnement était léger, mais bien manifeste et non douteux.

J'ai essayé de traiter une partie du résidu visqueux par l'éther et de décanter ce produit.

L'éther évaporé m'a donné un faible résidu que j'ai introduit sous la peau d'une grenouille, mais sans obtenir d'effet toxique.

La partie non dissoute dans l'éther a été évaporée sous la forme d'un résidu visqueux ; j'ai placé gros comme une lentille de ce résidu sous la peau de deux autres grenouilles, et j'ai obtenu les mêmes effets qu'avec le résidu primitif obtenu par simple évaporation de l'urine ; ces deux grenouilles ont présenté, comme la première, des symptômes d'empoisonnement par la vératrine.

On voit donc que l'urine d'un chien empoisonné par la vératrine a pu, par simple évaporation, donner un résidu qui a produit chez plusieurs grenouilles des symptômes de l'empoisonnement par la vératrine. Ce fait n'est pas inutile au point de vue de la médecine légale ; car dans un cas où l'on soupçonnerait un empoisonnement par la vératrine, on pourrait arriver par une expérience analogue à celle que je rapporte à prouver la présence de la vératrine dans les urines, en se servant de la grenouille comme d'un vrai réactif physiologique.



RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Les recherches expérimentales que j'ai entreprises sur l'action de la vératrine m'ont donné en résumé les résultats suivants :

1° J'ai signalé une différence dans l'action de la vératrine sur les deux genres de grenouilles : la grenouille rousse (rana temporaria), offrant une sensibilité plus grande au poison et une force de résistance beaucoup moindre que la grenouille verte (rana viridis). Cette différence avait déjà été signalée au sujet d'autres poisons.

2° Dans le chapitre Ier j'ai étudié les effets généraux de l'empoisonnement, et j'ai pu diviser la marche de cet empoisonnement en trois périodes.

Première période. — De *début*, caractérisée d'abord par de l'excitation, puis par l'apparition des contractures qui caractériseront la seconde période.

Deuxième période. — De *contractures* caractérisées par des contractures générales survenant par accès, d'une manière spontanée ou sous l'influence d'une excitation : contractures qui, au premier abord, offrent d'assez grands rapports avec le tétanos, dû à une action médullaire.

Troisième période. — De *résolution*, caractérisée par la perte presque complète de l'excitabilité musculaire, et la résolution générale, pendant laquelle, les battements des cœurs lymphatiques et du cœur sanguin ainsi que les mouvements respiratoires diminués déjà dans la seconde période, s'affaiblissent considérablement.

3° J'ai insisté ensuite sur la possibilité de retour à la seconde période, et j'ai montré que, dans bien des cas, la résolution, au lieu de se terminer par la mort, était remplacée par de nouvelles contractures spasmodiques semblables à celles de la seconde période, puis par un retour progressif à l'état normal et une véritable guérison. C'est là un phénomène de marche inverse des symptômes toxiques qui avait déjà été signalé pour d'autres poisons (strychnine et curare).

4° J'ai montré que le retour de ces contractures musculaires, d'une forme spéciale, pouvait se produire indépendamment de la circulation. En effet, sur un train postérieur de grenouille séparé du tronc et sur lequel l'électrisation des nerfs ne produit plus les contractures spasmodiques spéciales des muscles, on peut voir renaître cette propriété par la simple expectation, et au bout d'un certain temps,

l'électrisation des bouts nerveux produit de nouveau dans les muscles des contractures d'une forme spéciale.

5° Dans le chapitre II, en analysant les symptômes que j'avais décrits, j'ai étudié l'action de la vératrine sur les divers organes.

6° *Sur le cœur.* J'ai montré que, tandis que chez les grenouilles rousses, la vératrine ralentit et suspend même complétement les battements du cœur au bout d'un temps très-court, elle n'agit que faiblement sur le cœur des grenouilles vertes, dont elle ralentit les battements au bout d'un temps plus long en ne les suspendant que dans des cas exceptionnels.

7° J'ai montré que quand le cœur était arrêté par l'action directe de la vératrine sur cet organe, le ventricule était contracturé.

8° J'ai montré que les battements des cœurs lymphatiques se ralentissaient, puis se suspendaient plus promptement que ceux du cœur sanguin, et plus rapidement chez les grenouilles rousses que chez les vertes.

9° *Action sur l'encephale.* La vératrine ne m'a pas paru agir sur cet organe.

10° *Action sur la moelle, les nerfs, les muscles.* J'ai montré que les contractures spasmodiques caractéristiques résultaient d'une action directe de la vératrine sur les muscles, dont ce poison modifie la contractilité d'une manière spéciale.

Ces contractions musculaires, d'une forme spéciale, peuvent être mises en jeu :

a. Par une excitation directe des muscles ;

b. Par l'excitation des nerfs et même des bouts nerveux sur un tronçon de grenouille séparé du corps ;

c. Par l'action excito-motrice physiologique de la moelle, quand les nerfs sont en communication avec la moelle.

J'ai fait voir que dans les accès de contracture survenant spontanément, la moelle n'agit que comme simple excito-moteur des contractions des muscles dont la contractilité est modifiée d'une manière spéciale.

11° J'ai montré, en établissant un parallèle entre ces deux poisons, quelles profondes différences existent entre les modes d'action de la strychnine et de la vératrine.

12° La sensibilité est diminuée par l'action de la vératrine, mais mes expériences ne m'ont pas permis de décider si cela provenait

d'une action sur les nerfs sensitifs ou d'une action directe sur la moelle.

13° Dans le chapitre III j'ai donné le résultat de mes expériences sur les mammifères, j'ai insisté surtout sur les convulsions et j'ai montré que, comme chez les grenouilles, ces convulsions pouvaient être attribuées à une modification de la contractilité musculaire.

14° J'ai fait entrevoir l'intérêt médico-légal de mes recherches, et j'ai montré que les phénomènes caractéristiques produits par la vératrine pouvaient servir à déceler sa présence dans des cas d'empoisonnement.

15° Mes expériences m'amènent donc à conclure que la vératrine est un *modificateur de la contractilité musculaire*. On connaît déjà plusieurs poisons musculaires; mais jusqu'à présent ils sont tous considérés comme abolissant ou diminuant la contractilité des muscles, aucun n'est regardé comme un modificateur de cette contractilité.

Cette propriété serait, jusqu'à présent, spéciale à la vératrine.

RECHERCHES ETHNOLOGIQUES

SUR LES

ALTÉRATIONS DU SYSTÈME DENTAIRE

(Lues à la Société de Biologie)

PAR

M. LE DOCTEUR E. MAGITOT,

Membre des sociétés de biologie, d'anthropologie, de médecine pratique de Paris,
Correspondant de la Société médicale du département du Nord, etc.

Les diverses altérations que peuvent éprouver les organes dentaires chez l'homme, bien que fort peu étudiées jusqu'à ce jour, sont toutefois fort anciennement connues. Tous les peuples, tous les âges paraissent en avoir été affligés à différents degrés. On constate, en effet, que l'existence de l'affection désignée sous le nom de carie se retrouve aux premiers temps de l'humanité. La mâchoire humaine trouvée à Moulin-Quignon dans le diluvium par M. Boucher de Perthes (1), portait une dent profondément cariée. D'autres dents trouvées dans des cavernes et au milieu d'ossements humains contemporains du renne et même de l'ours, en présentaient également. Un membre de la Société d'anthropologie de Paris, M. Garrigou (2) a même pu réunir un assez grand nombre de ces pièces pour calculer que la carie paraît avoir été moins fréquente alors qu'elle ne l'est

---

(1) Voy. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1863, vol. LVI, p. 779.

(2) Voy. *Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris*, t. V, p. 926.

aujourd'hui; il n'en a rencontré, en effet, que 10 ou 12 cas par 1,000, c'est-à-dire 1/100.

L'homme, du reste, n'est pas le seul mammifère affecté de cette maladie; les animaux domestiques la présentent assez fréquemment, et elle paraît chez eux en relation avec certaines conditions d'alimentation auxquelles ils sont soumis dans l'état de domesticité, car les espèces sauvages en sont ordinairement exemptes. Nous ferons cependant une exception pour certaines espèces les plus voisines de l'homme, les singes anthropomorphes, chimpanzés et gorilles, chez lesquelles on a observé la carie (1), et où nous l'expliquerons volontiers par les analogies de constitution de leur système dentaire avec celui de l'homme, et surtout par l'usage des fruits dont se compose presque exclusivement leur alimentation.

Les affections que peut éprouver la dent, considérée comme organe isolé, sont le plus ordinairement des lésions congénitales, défectuosités de conformation extérieure ou de composition intime, ou des altérations particulières de leur substance rangées sous le nom de carie.

Les defectuosités congénitales des dents ont une importance considérable dans la pathogénie de leurs maladies. En effet, outre les modifications indélébiles d'aspect, de forme, de coloration et de structure qu'elles impriment à l'organe, elles les préparent de la manière la plus sérieuse à subir l'envahissement de diverses altérations, et plus particulièrement de la carie. Quant à cette dernière, l'étude de ses caractères, de sa marche, de sa physionomie générale, nous a permis de démontrer, ainsi qu'il résulte d'études antérieures (2), qu'elle est due à une véritable altération chimique reconnaissant pour agent la salive devenue le foyer de fermentations acides ou le véhicule de substances douées d'une action directe sur l'émail et l'ivoire.

Ces lésions dont nous venons de parler, ne sont pas les seules que présente l'organe dentaire, et il en est encore un grand nombre d'autres soit communes à l'ensemble de la dent, soit spéciales à tel ou tel de ses tissus constituants. Nos recherches actuelles seront toute-

---

(1) Voy. Du Chaillu, *Voyage dans l'Afrique centrale*, 1862, p. 299.

(2) *De la salive considérée comme agent de la carie dentaire*, in *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1866.

fois limitées à l'étude des altérations congénitales de structure des dents et aux prédispositions à la carie qui s'y rattachent, envisagées dans leurs rapports avec l'hérédité, la famille et la race.

Il est notoire que dans certaines familles et dans certaines races la carie est une maladie fréquente et habituelle. Or il est impossible d'admettre la transmissibilité héréditaire d'une affection qui n'est, ainsi qu'on le verra, qu'une altération chimique de tissu et l'on pourrait en apparence arguer de ces cas de caries héréditaires contre notre doctrine sur la nature de la maladie. Cet argument est spécieux, et il faut distinguer que, s'il est impossible d'hériter de la carie proprement dite, c'est-à-dire de la cause ou du germe de l'affection, il est très-admissible de subir la transmission de certaines prédispositions anatomiques de structure. C'est ici le cas et rien n'est plus remarquable que cette analogie de caractères et de conformation des dents chez les membres d'une même famille ou d'un même groupe de personnes de la même race. Ainsi nous avons constaté des dispositions vicieuses de la dentition, des anomalies se reproduisant pendant plusieurs générations successives. D'autre part, on sait que certaines circonstances de forme, de coloration, et sans doute de structure intime, constituent des caractères ethnologiques de certaines populations; il n'est donc pas difficile d'admettre la communauté des prédispositions anatomiques de la carie. C'est ainsi que certaines dents à coloration blanc bleuâtre, qui doivent ce caractère à la consistance et à l'homogénéité défectueuses de leurs éléments, à la largeur des canalicules et de leurs anastomoses, à la calcification imparfaite de leur émail sont presque fatalement prédestinées à la carie. Il en est de même des dents qui offrent des sillons blanchâtres transversaux s'interposant avec des zones plus transparentes, ce qui indique des irrégularités dans la constitution des couches successives, tandis que les dents à coloration blanc laiteux un peu diaphanes ou grisâtres sont douées en général d'une conformation robuste et résistante.

Ces diverses considérations nous conduiront à l'explication tant cherchée de la carie endémique qu'on a tour à tour attribuée aux diverses conditions de milieu, le voisinage des rivières, l'usage de certaines eaux (1), de boissons spéciales. Ces diverses hypothèses ne

(1) En ce qui concerne les eaux employées en boissons, et si souvent invoquées empiriquement dans l'étiologie de la carie dentaire, comme

sauraient se vérifier, à l'exception de la dernière cependant, et nous avons fait connaître par nos expériences la part qu'il serait rationnel d'attribuer aux boissons acides et par exemple au cidre dans la production de la carie chez certaines populations, en Normandie par exemple, où, comme on sait, son usage est habituel (1). Nous ne donnerons pas toutefois dans cette question une telle importance au cidre, bien que son action destructive sur les dents soit bien constatée; beaucoup de Normands qui n'en font point usage offrent la même prédisposition à la carie. Nous croyons donc que la principale cause de la maladie est ici le vice de constitution intime des dents qui se généralise de manière à constituer un véritable caractère de race. D'ailleurs l'hérédité en matière de carie dentaire n'est pas plus surprenante que pour toute autre disposition physiologique ou morbide, et cette transmission est pour nous un fait parfaitement démontré. Ajoutons enfin que nous reconnaissons le même caractère à d'autres dispositions que nous croyons également congénitales ou héréditaires et qui viennent modifier la constitution et la réaction des liquides salivaires.

Afin de compléter les données générales relatives à la transmissibilité des conditions prédisposantes de la carie, nous devrions entreprendre dans ce sens une étude comparative pour les différentes races humaines ou les populations d'une même région; mais les documents précis nous manquent à cet égard, et aucun élément de statistique n'a encore été fourni de la fréquence relative de la carie dans les grands groupes anthropologiques. Ce que nous savons cependant, c'est que d'une manière générale, les races nègre et arabe sont douées d'une dentition relativement belle et résistante, abstraction faite ici des conditions ethnologiques de configuration, de direction et de volume de ces organes; que les races caucasiques paraissent plus particulièrement disposées à la carie, et que les races mongoliques de l'extrême Orient et de l'Asie, tiennent à peu près le milieu. Les races métisses y semblent plus exposées que les races restées relativement pures. Il en est de même de celles qui sont trans-

---

dans celle de beaucoup de maladies, nous renvoyons au remarquable discours prononcé sur cette question par M. Robinet à l'Académie de médecine. (Voy. *Bulletins de l'Académie*, vol. XXX, p. 83 et 93.)

(1) Voy. Gaz. méd., 1866, p. 488.

plantées hors de leur sol originaire, les créoles par exemple, ou celles dont l'acclimatement a été plus ou moins difficile.

Chez les anciennes populations autochthones de l'Europe, la carie paraît avoir été au moins aussi fréquente qu'aujourd'hui (Broca), et de toutes les collections de crânes que possède la Société d'anthropologie, ainsi que de toutes celles qu'il nous a été donné d'observer jusqu'ici, il n'en est aucune où la carie soit aussi fréquente et l'usure des dents aussi prononcée que sur la collection des 80 crânes basques.

Une recherche faite par nous à ce même point de vue dans les collections anthropologiques du Muséum d'histoire naturelle de Paris a fourni quelques renseignements généraux : les crânes des populations indigènes du continent américain, Mexique, Pérou, Patagonie, etc., ne nous ont offert aucun exemple de carie; il en a été de même de ceux provenant de l'Australie, de Madagascar, de la Néo-Calédonie, etc. La collection des crânes malais et javanais du professeur Wrolik n'en présente pas davantage. Ces derniers sont au contraire remarquables par la perfection et le volume des dents avec usure très-marquée et d'abondantes masses de tartre plus ou moins colorées par l'usage du bétel ou d'autres substances. Les crânes ou squelettes des momies et des hypogées qui sont très-nombreux au muséum, nous ont fourni un nombre de caries assez notable bien que difficile à déterminer d'une manière précise en raison de l'état plus ou moins altéré que présentent un grand nombre de ces pièces. Nous avons pu toutefois en reconnaître douze exemples environ sur une quarantaine de crânes de l'époque égyptienne. Dans l'Europe actuelle, il est peu de populations qu'épargne cette maladie. Les Islandais cependant, d'après des recherches récentes, paraissent en être à peu près exempts (1).

Ces diverses considérations, qui dans l'état actuel de la science ne peuvent se réduire en chiffres, ne doivent pas nous arrêter plus longtemps. Toutefois si, en ce qui concerne la question des races générales, nous ne possédons pas de documents précis, nous en avons du moins, s'il s'agit de déterminer la fréquence de la carie dans les populations d'une même région, la France par exemple.

(1) Voy. Beaugrand, Ann. d'hyg., 1866, t. XXVI, p. 430; et Le Bret, *Examen anthropologique des collections recueillies dans le voyage du prince Napoléon*. (Arch. gén. de méd., Paris, 1857.)

On sait que l'état mauvais de la denture constitue une cause d'exemption du service militaire. Or, à l'âge de la conscription, la maladie qui peut le plus généralement entraîner la perte des dents est la carie. Les statistiques du service de la guerre pouvaient donc nous fournir des documents précieux qui, bien que limitant leurs données aux jeunes gens de 20 ans, peuvent être considérés comme donnant une proportion régulière de caries pour l'ensemble de la population de chaque département.

Or la loi française exempte du service militaire : 1° lorsqu'il y a perte ou carie des dents insicives ou canines d'une des mâchoires ; 2° lorsqu'il y a perte, carie ou mauvais état de la plupart ou d'un grand nombre des autres dents. Dans un relevé de M. Boudin (1), pour l'espace de temps compris entre 1831 et 1849 inclusivement, les conseils de révision ont prononcé l'exemption pour mauvaise denture de 25,918 jeunes gens sur 3,295,202 examinés, soit une moyenne annuelle de 785 exemptions sur 100,000 examinés. Le maximum annuel a été de 895 (en 1837), le minimum de 643 (1847). Le tableau suivant indique la répartition proportionnelle des exemptions pour perte de dents entre les 86 départements pendant la période 1837-1849 inclusivement (treize années), sur 100,000 examinés (2).

TABLEAU COMPARATIF DES EXEMPTIONS DU SERVICE MILITAIRE POUR MAUVAISE DENTURE PAR DEPARTEMENTS (1837-1849).

1.	Puy-de-Dôme	36	14.	Gard	165
2.	Haute-Loire	41	15.	Ille-et-Vilaine	175
3.	Finistère	60	16.	Allier	178
4.	Rhône	85	17.	Haut-Rhin	184
5.	Cantal	99	18.	Pyrénées-Orientales	186
6.	Corrèze	102	19.	Ain	188
7.	Loire	111	20.	Moselle	194
8.	Morbihan	119	21.	Gers	197
9.	Mayenne	133	22.	Hérault	211
10.	Côtes-du-Nord	137	23.	Meurthe	215
11.	Drôme	139	24.	Lozère	221
12.	Aude	146	25.	Ardèche	222
13.	Tarn	156	26.	Saône-et-Loire	251

(1) *Traité de géographie et de statistique médicales*. Paris, 1857, t. II, p. 431-433.

(2) A. Devot, *Comptes rendus sur le recrutement : Thèse inaugurale*, 1855, p. 20.

27. Isère	254	57. Loiret	644
28. Hautes-Alpes	255	58. Vienne	652
29. Aveyron	265	59. Côte-d'Or	674
30. Vaucluse	271	60. Bouches-du-Rhône	741
31. Corse	274	61. Meuse	792
32. Nièvre	282	62. Aisne	814
33. Cher	283	63. Vendée	831
34. Tarn-et-Garonne	284	64. Yonne	834
35. Haute-Saône	286	65. Aude	902
36. Deux-Sèvres	290	66. Haute-Marne	946
37. Lot	311	67. Pas-de-Calais	959
38. Vosges	319	68. Indre-et-Loire	1,000
39. Jura	323	69. Basses-Pyrénées	1,003
40. Creuse	356	70. Seine-et-Marne	1,013
41. Manche	377	71. Ardennes	1,061
42. Haute-Vienne	397	72. Lot-et-Garonne	1,111
43. Charente	404	73. Hautes-Pyrénées	1,140
44. Doubs	415	74. Eure-et-Loir	1,269
45. Bas-Rhin	416	75. Orne	1,537
46. Haute-Garonne	424	76. Somme	1,727
47. Sarthe	462	77. Calvados	1,732
48. Basses-Alpes	514	78. Landes	1,819
49. Nord	531	79. Gironde	1,837
50. Seine	532	80. Loire-Inférieure	1,959
51. Var	551	81. Maine-et-Loire	2,017
52. Marne	553	82. Seine-et-Oise	2,120
52. Charente-Inférieure	557	83. Oise	2,623
53. Ariége	604	84. Seine-Inférieure	3,140
55. Loir-et-Cher	624	85. Eure	5,014
56. Indre	627	86. Dordogne	6,760

On voit par ce tableau que la perte des dents, c'est-à-dire la carie, considérée comme cause d'exemption du service militaire, est à son minimum dans le Puy-de-Dôme; qu'elle atteint son maximum dans la Dordogne; enfin que le minimum est au maximum comme 1 est à 18. Au point de vue géographique, les minima d'exemptions forment deux groupes, dont l'un est constitué par une grande partie de la Bretagne, l'autre, beaucoup plus considérable, occupe le plateau central de la France et se prolonge vers la Méditerrannée, en suivant les deux rives du Rhône. Les maxima, au contraire, se présentent seulement dans les départements de l'ancienne Normandie, à l'embouchure de la Garonne, de la Loire, de la Dordogne, de la Seine. Si maintenant nous envisageons deux régions qui occupent dans l'ensemble de ces documents des points extrêmes, la Bretagne et la Normandie, nous trouvons les chiffres suivants, sur 100,000 examinés :

BRETAGNE.		NORMANDIE.	
Côtes-du-Nord	137 exemptions.	Orne	1,537 exemptions.
Morbihan	119 —	Calvados	1,732 —
Finistère	60 —	Seine-Inférieure	3,140 —
		Eure	5,014 (1) —

Ces chiffres acquièrent encore une plus grande importance, si l'on considère la population relative des départements, ainsi : le Finistère, un de ceux qui donnent le moins d'exemptions pour mauvaise denture, a une population totale de 547,000 habitants, l'Eure, un de ceux qui en fournissent le plus, comprend 450,000 habitants. Nous avons du reste dressé d'après l'ensemble de ces divers résultats une carte de la répartition proportionnelle par département.

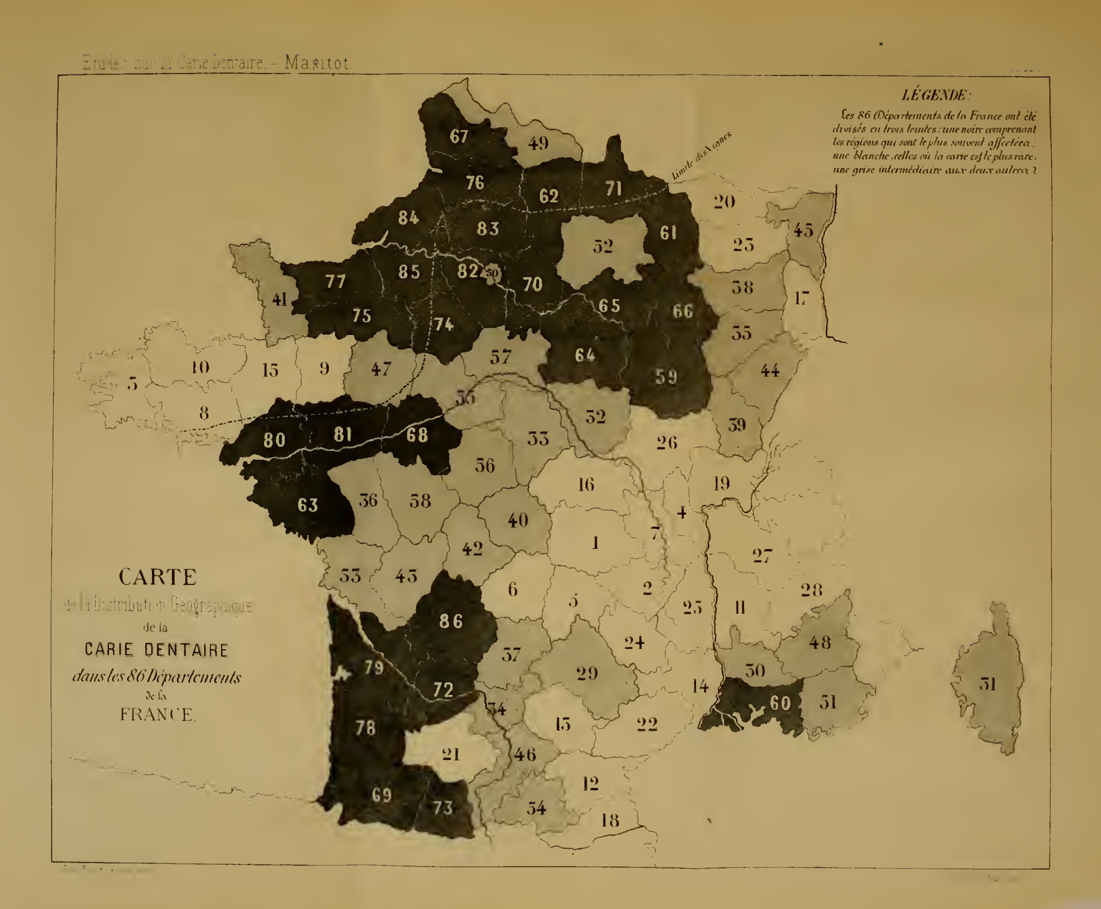
Cette carte, par sa division en trois teintes, indique trois séries artificielles distinctes au point de vue de la fréquence de la carie dentaire en France. La première série, commençant dans le tableau général au *Puy-de-Dôme* et finissant avec l'*Aveyron*, comprend les départements les moins affectés; la seconde, du *Vaucluse* à la *Vienne*, tient le milieu; et la troisième, celle des départements les plus affectés, s'étend de la *Côte-d'Or* à la *Dordogne*.

Si maintenant on examine la carte de la distribution de la carie dentaire en France dans le but d'en expliquer la physionomie, on arrive aux déterminations principales suivantes :

Un premier fait se remarque tout d'abord, c'est l'existence de trois grandes régions foncées répondant à la plus grande fréquence de la carie. La première comprenant les départements du nord, Flandre française, Picardie, Normandie, Champagne; la seconde quatre départements de l'ouest, l'Anjou, le Poitou, la Vendée; la troisième les départements du sud-ouest, Guyenne et Gascogne, Béarn. En opposition à ces trois régions noires, on en remarque deux autres qui sont complétement blanches, l'une formée des départements de Bretagne, l'autre composant une grande région centrale qui s'étend d'une part à l'est vers les Alpes, et d'autre part au sud jusqu'à la Méditerranée. Entre ces teintes extrêmes viennent se grouper des régions intermédiaires plus ou moins colorées avec quelques îlots clairs ou foncés représentant des exceptions accidentelles.

Or si l'on vient à invoquer dans l'explication des dispositions de

(1) *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. I, p. 144. — *Bulletins de la même Société*, t. II, p. 666.


LÉGENDE:
Les 86 Départements de la France ont été divisés en trois teintes: une noire comprenant les régions qui sont le plus souvent affectées: une blanche, celles où la carie est le plus rare. une grise intermédiaire aux deux autres.
Limite des Vignes
67 49 76 62 71 20 45 84 83 52 61 23 77 85 82 50 70 65 66 38 17 41 75 74 64 35 44 10 15 9 47 57 59 5 8 55 52 39 80 81 68 33 26 56 16 19 63 36 58 40 4 7 1 27 42 53 43 6 2 28 5 25 11 86 24 48 37 29 30 14 79 72 34 60 51 31 78 13 22 21 46 12 69 73 54 18
CARTE
de la Distribution Géographique
de la
CARIE DENTAIRE
dans les 86 Départements
de la
FRANCE.

cette carte les causes émises jusqu'à ce jour dans l'étiologie de la carie, on remarque que chacune d'elles, prise isolément, ne peut en expliquer tous les détails.

La nature des boissons usitées dans les populations ne joue, ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir, qu'un rôle secondaire ou peut-être nul. Ainsi dans la région nord-est foncée, l'usage de la bière, boisson fermentée alcoolique, est habituel; en Normandie, également très-foncée, c'est le cidre, liquide fermenté acide. Mais cette même boisson se retrouve en Bretagne, où la carie est très-rare. Quant au vin, usité dans le reste de la France, on ne saurait lui assigner aucun rôle en présence des teintes si variées qu'offre la région des vignes.

Le cours des fleuves n'a pas plus d'influence. En effet, tandis que la Seine et la Garonne arroseraient des régions très-affectées, le Rhône en baignerait une privilégiée, et la Loire, dans la première moitié de son cours, arroserait une région blanche, et par son autre moitié une région noire.

Le voisinage de la mer n'a pas plus de signification, car si la Normandie représente la région la plus affectée, la Bretagne, découpée dans l'Océan, est à l'extrémité opposée de la série.

Nous pourrions passer en revue et réfuter successivement les autres influences invoquées : les altitudes, les bassins géologiques, les climats, le mode d'alimentation, les conditions de richesse ou de pauvreté, etc., et nous arriverions à cette conséquence qu'aucune de ces circonstances, considérée à part, ne peut fournir l'explication que nous cherchons.

Quelle est donc la signification de cette carte et de ses dispositions principales?

Nous avons déjà développé plus haut des remarques touchant l'influence de la race dans la question qui nous occupe, et il nous paraît évident que c'est encore à des considérations de cet ordre qu'il faut recourir pour expliquer les diverses teintes qui nous sont offertes.

En consultant les documents recueillis sur l'ethnologie de la France et en particulier le remarquable travail de M. Broca (1), on reconnaît que les vestiges les mieux conservés des deux principales races qui ont peuplé notre sol sont représentées dans notre carte par des teintes

(1) *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. I.

opposées. Ainsi, la race celtique renfermée dans la région de Bretagne est teintée en blanc ; l'autre région blanche de la carte se rapporte encore à une agglomération de populations gauloises, région celtique centrale. D'autre part, si l'on considère la traînée noire qui parcourt la France du nord-est au sud-ouest sans tenir compte de quelques teintes intermédiaires sans importance, on trouve que cette direction est précisément celle qu'a suivie l'invasion kimrique qui a envahi la Gaule vers le cinquième siècle avant notre ère et laissé des traces si profondes (1). Or, aux contrastes bien définis qui séparent ces deux races, Gaëls et Kimris, nous croyons qu'on doit ajouter pour la seconde la circonstance de caries nombreuses par défectuosité primitive de constitution dentaire.

D'autres considérations intéressantes peuvent être soulevées par cet aperçu. Si l'on vient à comparer notre carte à d'autres qui ont été dressées pour diverses infirmités, comme par exemple celle de M. Broca pour défaut de taille (2), on arrive à un résultat singulier. Ainsi, tandis que les départements de Bretagne sont blancs sur notre carte, ils sont noirs sur celle de M. Broca ; la même inversion se retrouve pour la région celtique centrale. Au contraire, toutes nos teintes noires qui indiquent les populations kimriques sont blanches dans celle de M. Broca.

Cette opposition constante de teintes nous conduit à cette conclusion que les populations de la France se séparent, d'une manière générale, au point de vue de la carie dentaire en deux grandes familles :

1° La famille gauloise à individus petits, trapus, à cheveux et yeux noirs, brachycéphales, et à dentition robuste ;

2° La famille kimrique à individus grands, blonds, ayant des yeux bleus, dolychocéphales, et dont l'organisation dentaire est défectueuse.

Les prédispositions anatomiques de la carie dentaire transmissibles par hérédité peuvent, ainsi qu'on le voit, constituer un fait normal,

(1) Quelques groupes kimris se retrouvent encore assez purs sur l'étendue de ce parcours : tels sont les Boiens de la Teste, les Volkes tectosages (Belges) de Toulouse, etc.

(2) Broca, mém. cité, carte p. 56 et deux cartes inédites du même auteur pour exemptions par défaut de taille dans les périodes 1831-1849 et 1850-1854.

sans relation avec tel ou tel état morbide, les sujets présentant d'ailleurs les conditions ordinaires de stature, de forme et de beauté. La carie est alors une affection parfaitement isolée et locale.

Nous n'étendrons pas plus loin ces considérations nécessairement bornées encore dans l'état actuel de la science anthropologique. Mais nous croyons qu'il reste bien démontré que dans l'explication des caries endémiques on doit tenir compte des questions de race bien plus que des conditions diverses de sol ou de milieu.

NOTE

SUR

LA COMPRESSION

INDIRECTE ET PRÉVENTIVE

DANS LES LÉSIONS TRAUMATIQUES

(Lue à la Société de Biologie)

PAR

M. MILLIOT,

Médecin militaire dans l'armée russe

J'ai l'honneur de présenter à la Société un malade chez lequel on peut constater les résultats de la compression indirecte dans un cas de désarticulation du médius.

C'est un homme robuste, âgé de 38 ans, ouvrier à la monnaie. Le 19 décembre il eut le doigt écrasé par un balancier. A son entrée à la clinique, le 25 décembre, il présentait une fracture de la première phalange du médius gauche, avec plaie contuse des téguments, dénudation des tendons et inflammation profonde des parties voisines gagnant le dos et la paume de la main.

M. Nélaton fit immédiatement une incision sur le dos de la main, au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne, afin de donner issue au pus et de s'opposer à la marche de l'inflammation.

Mais le lendemain, 26 décembre, l'état local s'étant aggravé, M. Nélaton se décida à pratiquer la désarticulation du médius gauche.

La plaie fut traitée à l'aide de bandelettes de diachylon et d'un pansement simple, et le jour même de l'opération j'appliquai sur l'artère humérale le compresseur de M. Luer, que j'ai l'honneur de montrer à la Société, et que je retirai le soir à neuf heures et demie. Le malade se sentant bien le lendemain, je remis l'instrument et le laissai en place nuit et jour jusqu'au 2 janvier. L'application de l'instrument, faite ainsi pendant six jours, ne détermina aucune douleur ; mais le septième jour on constata de l'érythème au point comprimé et sur le dos de la main ; la compression fut supprimée et l'on employa les cataplasmes et le pansement simple.

Aujourd'hui le malade se présente avec une plaie *guérie en partie* par première intention et présentant à peine les traces de l'érythème local, dû, je pense, à l'emploi des bandelettes de diachylon ; je dis en *partie*, car la petite surface de la plaie qui vient de se cicatriser en dernier lieu et par seconde intention, est l'endroit même de l'incision faite avant l'opération et du décollement de la peau qui s'en est suivi. En résumé, il s'agit d'un malade qui, entré à la Clinique avec un panaris profond du médius par cause traumatique, a été opéré le 26 décembre et guéri de son opération par première intention le septième jour après l'emploi de la compression de l'artère humérale. C'est donc un malade auquel la compression d'une artère a été faite dans l'intention, non-seulement d'arrêter les progrès ultérieurs de l'inflammation produite par le traumatisme primitif (méthode de Vanzetti), mais aussi de prévenir celle qui devait suivre le traumatisme secondaire dû à l'intervention chirurgicale. Malheureusement le cas, je l'avoue, a été mal choisi pour démontrer nettement le résultat de la compression que j'appellerai *préventive*. Ce malade présentait, en effet, un traumatisme secondaire produit par une opération faite sur des parties enflammées ; de plus il est survenu des complications dues tant au diachylon qu'à la compression peut-être mal appliquée. Je m'explique. Lorsque pour la première fois j'eus l'idée d'appliquer la compression préventive, je me pénétrais bien de la nécessité d'observer deux choses : 1° d'éviter la compression totale des vaisseaux artériels, et 2° de changer l'endroit d'application de la compression indirecte, non-seulement sur une région, mais encore sur plusieurs, si la chose est possible. Ainsi, par exemple,

étant donnée une lésion traumatique de la main, je voulais exercer la compression d'abord simultanément sur les artères radiale et cubitale, puis lorsque le malade accuserait de la douleur sur l'humérale et ensuite sur la sous-clavière, et si la compression de ces artères faite dans l'ordre indiqué ne suffisait pas, revenir à la radiale et à la cubitale, et ainsi de suite. Pas n'est besoin d'ajouter que je me proposais d'en faire autant pour les artères des autres régions du corps. Je n'ai pu faire chez le malade en question, faute d'instruments nécessaires, que la compression de l'artère humérale. J'ai changé toutefois d'heure en heure, au moyen de pelotes mobiles et fixées sur les deux branches de l'instrument de M. Luër, l'endroit de la compression sur l'artère humérale, et le malade, après avoir supporté ce mode de traitement pendant six jours consécutifs, a parfaitement guéri.

Ce cas n'est pas unique dans la science. Dans son excellent *Traité des anévrysmes*, M. Broca apprend que la compression immédiate des grosses artères voisines des parties lésées avait été tentée avec succès dans le siècle dernier. De Poucy, chirurgien de Rouen, appelé vers 1716 à traiter un garçon armurier atteint d'une blessure de l'artère crurale à la partie interne et inférieure de la cuisse droite, appliqua un tourniquet au-dessus de la plaie afin d'arrêter l'hémorrhagie et d'en prévenir le retour et mit sur la plaie des compresses graduées trempées dans un liquide styptique. Le tourniquet, desserré de la moitié et laissant seulement au sang la liberté de circuler faiblement, fut ôté le lendemain et la plaie guérit au bout de dix jours. En 1730, J. L. Petit exerça la compression continue sur l'artère fémorale au-dessus de la blessure à l'occasion de l'amputation de cuisse subie par le marquis Rothelin. Afin d'arrêter l'hémorrhagie qui s'était déclarée le vingt et unième jour après l'opération, il fit construire un instrument portant deux pelotes à vis, dont l'une comprimait la surface du moignon, et dont l'autre comprimait l'artère fémorale de l'aine. Le malade guérit. Vers 1735, Heister employa également, dans un cas de plaie de l'artère crurale occupant son tiers inférieur, la compression directe exercée au niveau de la plaie à l'aide d'une pelote et la compression indirecte sur l'artère au pli de l'aine à l'aide d'un tourniquet. En 1773, Bourienne, dans un cas de plaie de baïonnette de l'avant-bras avec lésion de l'artère cubitale, employa la compression indirecte seule. Il plaça deux compresses longuettes

sur l'artère humérale au-dessus de la plaie, et le blessé guérit en trois semaines. En 1774, Jussy appliqua un tourniquet de J. L. Petit sur le trajet de l'artère fémorale, au-dessus de la plaie d'un jeune homme qui avait eu ce vaisseau ouvert à sa partie inférieure par un coup de couteau. Le tourniquet resta pendant neuf jours en place; le dixième on remplaça le tourniquet par une compresse longuette, et le malade guérit sans accidents.

Ainsi de Poucy, J. L. Petit et Heister avaient réprimé des hémorrhagies artérielles au moyen de la double compression directe et indirecte, c'est-à-dire exercée à la fois sur la plaie et entre elle et le cœur; Bourienne et Jussy n'employèrent que la compression indirecte. Tous cependant obtinrent la guérison de leurs malades, et je puis affirmer en tout cas que la compression indirecte, appliquée par ces chirurgiens dans un but différent de celui que je propose, loin de nuire aux malades, leur a au contraire profité. Quant aux instruments de M. Luer, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, l'un pour les artères radiales et cubitales, pédieuses et tibiales postérieures, rappelle le ring-tourniquet irlandais, l'autre pour les artères humérale et fémorale, présente une pince à pansement sur les bouts de laquelle sont adaptées d'un côté deux branches portant deux pelotes mobiles, de l'autre aussi deux branches portant une gouttière à contre-pression. Le troisième instrument pour les artères sous-clavière et fémorale au-dessus du pubis, est une ceinture sur laquelle sont fixées deux lames en acier recourbées et élastiques, supportant des pelotes mobiles.

Pour mesurer la force de compression employée dans un cas donné, il suffira d'employer en guise de pulsomètre, l'ingénieux sphygmographe de M. Marey, surtout avec la modification qu'il lui fait subir en ce moment.

PEMPHYGUS

CHEZ UN FŒTUS

AVEC

AFFECTION SPÉCIALE DU POUMON ET RUPTURE DE LA RATE

Note lue à la Société de biologie

PAR

MM. LORAIN ET J.-L. PREVOST.

La nommée C... (Marie), âgée de 30 ans, entre le 12 novembre 1866 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Lorain. Cette femme est en travail depuis quelques heures et prétend qu'elle n'est enceinte que de sept mois. Elle aurait eu ses règles pour la dernière fois le 1er avril; mais le développement de l'abdomen fait supposer que la grossesse est arrivée à peu près à son terme.

On constate les bruits du cœur du fœtus au niveau de la partie inférieure de la ligne ombilico-iliaque gauche.

L'accouchement se fait spontanément et sans difficulté.

Le fœtus ne pousse aucun cri en naissant et ne fait aucun mouvement respiratoire. On constate que le cœur bat, mais on ne peut, même par l'insufflation, provoquer aucun mouvement respiratoire.

Ce fœtus, de la taille d'un fœtus de 8 mois 1/2 environ, présente sur le front deux traînées de macules gris-bleuâtre formant deux courbes à concavité inférieure, l'une au niveau de la partie supérieure du front; l'autre un peu au-dessous des sourcils. On constate aussi des traces analogues sur les deux oreilles, qui sont légèrement bleuâtres. Le derme est épaissi au niveau de ces macules qui ne sont très-probablement que

des vestiges de bulles de pemphygus semblables à celles que l'on retrouve sur d'autres parties du corps.

Sur la joue droite et auprès de l'aile droite du nez existent deux ulcérations arrondies, rouges (bulles de pemphygus excoriées), offrant environ 1/2 centimètre de diamètre ainsi placées sur des parties grisâtres analogues aux précédentes. On retrouve une ulcération analogue au niveau de l'articulation de la phalange et de la phalangine auriculaire gauche.

La paume des mains et la plante des pieds offrent de grosses bulles de pemphygus qui en s'ouvrant ont desquamé le derme, en sorte que la peau des extrémités paraît avoir macéré dans l'utérus. Mais l'épiderme du reste du corps n'est point enlevé et ne s'enlève point quand on frotte avec l'ongle la surface de la peau, ce qui prouverait qu'il ne s'agit pas de macération intra-utérine, mais bien d'une affection bulleuse des extrémités, si l'on n'avait déjà constaté pendant le travail les bruits du cœur du fœtus.

A l'autopsie on constate :

Cavité thoracique. L'appareil respiratoire et le cœur pèsent 140 grammes. Les poumons sont formés d'un tissu dense qui n'a pas laissé pénétrer l'air. Leur surface est très-injectée, ecchymosée par place ; ils sont couverts et comme tigrés par des taches ecchymotiques d'un rouge cerise qui tranche sur le fond blanc grisâtre des poumons.

Dans le tissu de ces organes on trouve des parties plus pâles, jaunâtres, mal limitées, et formant des espèces de noyaux ou de granulations qui atteignent les dimensions d'une tête d'épingle à un pois. Ces parties offrent une consistance analogue à celle du reste de l'organe ; leur coupe est grenue, légèrement caséeuse, et leur pâleur tranche avec la coloration ecchymotique du reste des poumons.

Ces poumons ne se laissent insuffler qu'imparfaitement; entre les lobules insufflés s'en voient d'autres qui restent affaissés, et dans lesquels l'air n'a pu pénétrer.

L'examen microscopique du tissu pulmonaire fait voir une trame présentant une proportion de corps fusiformes et de noyaux embryoplastiques plus grande qu'à l'état normal. Ces éléments contiennent un grand nombre de granulations graisseuses ; on retrouve en outre des leucocythes et un grand nombre de granulations graisseuses isolées.

Les cellules d'épithélium pulmonaire sont très-nombreuses, volumineuses, et pour la plupart infiltrées de graisse. La prolifération de l'épithélium pulmonaire est très-forte dans les dernières ramifications des tubes bronchiques qui semblent remplies et comme obstruées par cet épithélium ; aussi M. le professeur Robin et M. Legros, qui ont bien voulu examiner avec nous la pièce, sont-ils portés à considérer cette prolifé-

ration épithéliale comme la principale lésion de ces organes et lui attribuent-ils l'impossibilité de la respiration.

Les parties plus pâles des poumons qui avaient, au premier abord, l'aspect de noyaux morbides, ne sont que des modifications de la coloration du tissu pulmonaire; car les éléments que l'on y découvre sont les mêmes que ceux des autres parties.

Abdomen. Un caillot du poids de 18 grammes part de la rate et s'étend, en passant au-dessus des anses intestinales, jusqu'au niveau de la vessie; ce caillot part d'une déchirure transversale de la rate située à l'union de son quart inférieur avec ses trois quarts supérieurs. Cette déchirure s'est probablement faite pendant l'accouchement. Le tissu de la rate est friable, mais n'est pas altéré soit à l'examen à l'œil nu, soit à l'examen microscopique. Poids de la rate, 265 grammes. Le *foie* est mou, friable, volumineux, mais ne présente pas de tumeurs ni d'altération. Autres organes sains.

Cette observation nous a paru intéressante comme exemple d'une maladie développée chez un fœtus. La présence d'un pemphygus congénital peut faire supposer qu'il s'agit peut-être d'une lésion syphilitique des poumons; mais l'absence de signes de syphilis chez la mère et l'impossibilité dans laquelle nous avons été de retrouver le père de l'enfant ne permettent pas d'affirmer cette opinion.

M. le docteur Lorain a déjà présenté à la Société de biologie, avec M. le professeur Robin (Mém. Soc. biol., 1854), un cas tout à fait analogue. Il s'agissait en effet d'une affection particulière et non décrite des poumons qu'ils décrivirent comme une hypergenèse de l'épithélium des canalicules aériens, et qui existait aussi chez un fœtus affecté de pemphygus. Comme dans le cas que nous publions aujourd'hui, la mère de ce fœtus n'offrait pas de trace de syphilis; de même le père ne put être retrouvé.

STRUCTURE

DES

VAISSEAUX DU CORDON OMBILICAL

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR GIMBERT.

(Voyez planche III.)

Le cordon ombilical intermédiaire à deux systèmes circulatoires, à deux moteurs éloignés et différents, le cœur de la mère et celui du fœtus, est un de ces organes dont on peut presque deviner la structure en raison de l'importance et de la spécialité de leur rôle. Nous avons fait des recherches dans ce but, afin de confirmer, s'il y avait lieu, une supposition, à savoir : que les vaisseaux du cordon et le cordon lui-même sont des organes moteurs du sang. Les résultats obtenus ont confirmé notre pressentiment. Nous allons les exposer devant la Société.

Les trois tuniques existent dans les artères, mais elles présentent des différences notables suivant qu'on les examine en des points divers du cordon, ou de leur portion intra-abdominale.

De la tunique moyenne. Dans la portion extra-abdominale, la tunique moyenne est de toutes la plus importante, la plus épaisse, la plus compliquée ; aussi la ferons-nous connaître d'abord. Si l'on jette un coup d'œil sur le tableau ci-dessous (1), on remarque que l'épaisseur de cette tunique va en diminuant de l'ombilic vers le placenta, qu'il en est de même pour la veine, si bien qu'on trouve vers le placenta des artères qui ont leur tunique moyenne de la même épaisseur que celle de la veine à un point donné de leur trajet. Mais il faut le remarquer, à mesure qu'a lieu cette décroissance il y a en même temps une augmentation de diamètre des vaisseaux dans le même rapport, de telle façon que la structure et la texture restant la même et la tunique moyenne gagnant en surface ce qu'elle perd en épaisseur, sa masse contractile reste la même.

De l'ombilic vers l'iliaque primitive, l'épaisseur de cette tunique varie en sens inverse. Le tableau ci-dessous montre encore qu'elle va en augmentant de l'iliaque interne à l'ombilic, de telle façon qu'il existe un point de ces canaux où l'épaisseur de cette tunique est maximum, tandis que de chaque côté elle va en diminuant graduellement jusqu'au point où elle cesse. Où se trouve ce point? Il serait difficile de le fixer nettement; mais d'après les moyennes obtenues sur nos coupes, il serait situé sur le cordon à 5 ou 6 centimètres de

---

(1) MESURES MOYENNES DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE DES VAISSEAUX OMBILICAUX PRISES SUR TROIS SUJETS.

	Pour la veine.	Pour les artères.
Epaisseur de cette tunique près de l'iliaque	»	0^{mm},125
Epaisseur à égale distance de l'ombilic et de l'iliaque	»	0^{mm},180
Epaisseur au niveau de l'ombilic	0^{mm},303	»
Epaisseur à 6 centimètres en dehors de l'ombilic	»	0^{mm},465
Epaisseur à la partie moyenne du cordon	0^{mm},202	0^{mm},207
Epaisseur au tiers inférieur du cordon.	0^{mm},107	0^{mm},206
— à l'extrémité placentaire	0^{mm},103	0^{mm},202
— à la partie placentaire	0^{mm},100	0^{mm},107

l'ombilic. Toutes ces différences coïncident avec des changements dans la texture générale de ces vaisseaux.

La structure varie peu ; les éléments fondamentaux sont des fibres-cellules, une matière amorphe, transparente, homogène, qui forme la base de tout le système et dans laquelle les fibres musculaires sont implantées comme des grains d'avoine que l'on enfoncerait dans une masse homogène et élastique ; de plus comme élément accessoire des fibres, des cloisons élastiques plus ou moins épaissies.

La texture présente beaucoup plus de variations : nous la suivrons du placenta à l'iliaque interne. Je prendrai pour point de départ le point où cette tunique est la plus épaisse, pouvant d'ailleurs mettre sous les yeux du lecteur le dessin d'une coupe transversale faite à ce niveau (fig. 1, pl. III). On constate alors du côté externe de cette tunique de gros faisceaux ayant $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ de diamètre, coupés en travers et laissant voir la section transversale de huit à dix fibres musculaires. Ces fibres, ces faisceaux ont donc une direction, sinon directement longitudinale, au moins oblique. Ce fait se rencontre sur la même pièce au centre de la tunique en *a*. On peut le constater encore dans la fig. 2 faite d'après une section longitudinale du cordon, à peu près au même point, dans la fig. 4 qui représente une coupe horizontale de veine ; enfin dans la fig. 5 elle-même, qui est prise sur une coupe faite tout à fait au niveau de l'ombilic. Ce fait paraîtrait donc général ; il n'en est rien : plus on s'éloigne de ce point de départ vers les deux extrémités, plus rares deviennent ces faisceaux longitudinaux, et je n'ai jamais pu en rencontrer un seul vers l'iliaque interne. Une seule fois j'ai cru en voir dans une artère vers le placenta ; ils sont le plus nombreux possible vers l'ombilic.

A mesure que l'on avance vers la tunique interne, ils deviennent rares, mais tout à fait au-dessous de cette membrane on trouve souvent des fibres longitudinales, comme on peut le voir dans les fig. 2 et 4 ; mais là elles s'insinuent à travers la masse de fibres circulaires. Dans les veines, ces fibres y sont plus nombreuses.

Tous les faisceaux ne sont point d'une égale puissance. Très-volumineux du côté externe, ils vont en diminuant d'épaisseur à mesure qu'on arrive à la tunique interne. Ainsi, s'il existe de gros faisceaux en dehors, on n'en trouve plus ou peu vers la partie moyenne. Là les fibres sont étagées en séries linéaires, régulières (fig. 2 et 3), et leur section indique bien leur direction transversale. Gros et petits

faisceaux, sont tous séparés par des cloisons élastiques, assez épaisses pour les gros faisceaux, très-minces pour les autres; elles ont en effet à peine $0^{mm},001$ d'épaisseur.

Les fibres musculaires ne sont pas immédiatement accolées aux cloisons; elles en sont distantes de $0^{mm},001$ environ. La matière amorphe, que j'appellerai volontiers la gangue artérielle, les en sépare. Sur les figures elle est représentée par l'intervalle qui sépare les fibres musculaires et les cloisons. Mais disons-le encore en finissant, l'élément fondamental ici est la fibre musculaire. Les limites de cette tunique sont généralement assez nettes. Cependant on trouve souvent dans le cordon des fibres musculaires en dehors; mais je n'ai rencontré ce fait qu'au niveau de l'ombilic, pour les artères (fig. 2); pour les veines, dans la partie moyenne du cordon.

Quoi qu'il en soit de ces aberrations, la limite est établie par des fibres élastiques et quelques rares fibres lamineuses à l'état de corps fusiformes qui circonscrivent, entourent les faisceaux externes et les séparent de la tunique externe. En dedans la limite est établie par la présence d'une couche amorphe striée (fig. 1 et 2, pl. III), qui est la tunique interne.

Cette tunique, nous l'avons déjà annoncé, présente des variations nombreuses; vers le placenta, il est très-difficile de constater si elle est distincte de la tunique interne, tandis qu'elle se détache très-bien de la tunique externe. Les fibres musculaires sont plus condensées, les cloisons sont excessivement minces, on les voit à peine, et la matière amorphe s'y trouve réduite à des proportions insignifiantes. Entre ces deux limites, on constate des modifications intermédiaires; mais des modifications plus considérables se présentent à mesure qu'on se rapproche de l'iliaque interne. Au niveau de l'ombilic on voit des fibres musculaires éparpillées en assez grand nombre en dehors de la tunique moyenne. Aussi les vaisseaux n'ont pas une égale épaisseur sur toute leur circonférence. Les cloisons sont déjà plus apparentes, les fibres musculaires un peu moins épaisses que précédemment. Plus bas, au niveau de la partie moyenne des ombilicales intraabdominales, les cloisons surtout présentent un épaississement considérable. On voit alors des lames flexueuses jaunes, brillantes, élastiques, aussi brillantes que celles de l'aorte, mais un peu moins épaisses, qui emprisonnent les fibres musculaires et la matière amorphe qui reparaît ici, en plus grande proportion (fig. 6),

la limite interne devient plus nette; mais par contre l'externe l'est moins. Les cloisons les plus externes communiquent par des anastomoses latérales avec les fibres élastiques de la tunique externe, de telle façon qu'il y a entre ces deux membranes une texture intermédiaire qui les lie l'une à l'autre. Vers la partie inférieure, la texture est la même que celle de l'iliaque primitive, dont la figure 7, pl. III représente une coupe. On voit là une texture définitive. Les cloisons sont bien nettes, peu flexueuses; leurs anastomoses sont très-visibles, à peu près d'égale épaisseur; pourtant elles limitent des espaces plus larges et plus longs. Les fibres musculaires y sont moins abondantes, et surtout moins volumineuses; elles ne comblent pas l'intervalle tout entier des cloisons, le reste étant occupé en égale partie, à peu près, par la matière amorphe.

Dans les veines, la même tunique présente des modifications analogues. Dans la tunique moyenne on trouve des faisceaux longitudinaux à la face externe et à la face interne. Les fibres y sont à peu près en égale abondance; de telle sorte que des épaisseurs égales de tuniques moyennes artérielles ou veineuses présentent à peu près le même nombre de fibres. Néanmoins, dans les veines, les fibres-cellules sont un peu plus volumineuses; comme dans les artères les faisceaux vont en diminuant d'épaisseur vers le centre. Les cloisons ne sont guère visibles que vers la face externe et dans les coupes faites vers l'ombilic. Ces particularités sont évidentes sur les figures 3, 4, pl. III. La substance amorphe y est un peu plus abondante que dans les artères au même niveau. Aussi les fibres musculaires sont plus éloignées les unes des autres que dans les artères correspondantes. Ce fait est surtout évident vers la partie externe. La limite externe est assez précise; néanmoins on voit quelquefois des fibres musculaires déborder cette tunique (fig. 2, pl. III); la limite interne est un peu plus diffuse; car il y a des fibres longitudinales qui ont même direction que celle de la tunique interne, ce qui fait confusion. La coloration par le carmin, qui ne colore pas la tunique interne, permet seule de l'établir.

Comme pour les artères, cette tunique diminue d'épaisseur de l'ombilic vers le placenta. Comme les artères encore, les veines se dilatent dans le même sens, mais beaucoup plus. Je n'ai pas suivi la veine ombilicale dans le ventre; aussi n'en donnerai-je aucun détail.

Tunique interne. — Cette tunique occupe un rang bien secondaire dans tous les vaisseaux ombilicaux. Vers la partie placentaire elle se présente sous l'aspect d'une lamelle transparente, à peine striée en long, ayant à peine $0^{mm},001$ à $0^{mm},003$ d'épaisseur, et ressemblant tout à fait à ces couches de matière amorphe qui sont à la surface des muqueuses au-dessous des épithéliums; un épithélium la tapisse, il est légèrement prismatique. Mais à mesure que l'on avance vers l'ombilic, cette tunique se détache plus nettement; ses dimensions augmentent; elle a en effet $0^{mm},01$ vers l'ombilic, et vers l'iliaque primitive, son état fibroïde devient plus apparent; elle paraît moins épaisse sur les veines. Le même épithélium tapisse cette tunique sur toute sa longueur. Sur la veine, la délimitation de cette tunique est plus difficile encore; car la substance sous-jacente est formée de fibres à direction longitudinale, ce qui empêche qu'elle s'en détache nettement; néanmoins elle existe; elle est toujours plus mince que dans les artères correspondantes et plus épaisse vers l'ombilic que vers le placenta. Ses caractères physiques sont d'ailleurs les mêmes que précédemment.

Tunique externe. — Lorsqu'on examine une coupe transversale du cordon, on remarque que chaque vaisseau est entouré de faisceaux minces, de fibres élastiques incomplétement développées, entremêlées de corps fusiformes. Tous ces faisceaux sont disposés en couche concentrique autour des artères ou de la veine; ils sont séparés par une matière amorphe, grisâtre, transparente, qui est d'autant plus abondante qu'elle s'éloigne davantage de la tunique moyenne, de telle sorte que les faisceaux sont plus distants en dehors; ils sont néanmoins en communication les uns avec les autres par des filets latéraux qui établissent entre eux une solidarité anatomique évidente. La direction de la majorité de ces fibres est longitudinale comme dans la plupart des artères; aussi les sections transversales donnent surtout des coupes transversales de fibres longitudinales. Quoi qu'il en soit, chaque conduit sanguin a son système de fibres élastiques spécial qui n'atteint point la périphérie du cordon, de telle façon que sur une coupe d'ensemble on a sous les yeux l'aspect d'une coupe transversale d'un os long dont le calibre des vaisseaux serait le canalicule de Havers, les couches concentriques, musculaires et élastiques seraient les lamelles concentriques, le tout étant englobé par les fibres de la surface du cordon, comme le système de lamelles périphériques

des os longs enveloppe le système de tous les canalicules du centre. Cet aspect est surtout bien net vers la partie moyenne et inférieure du cordon ; mais, vers l'ombilic, la matière amorphe est déjà moins abondante, les fibres y sont pour la plupart complétément développées et forment déjà des faisceaux plus volumineux. Tandis que précédemment ils n'avaient guère que des rapports de contiguïté avec la tunique moyenne, quelques fibres déjà pénètrent dans la tunique musculaire. Dès lors la tunique externe va prendre les caractères généraux de la tunique externe de toutes les artères définitivement constituées. Sur le milieu de l'ombilicale intraabdominale (fig. 6), on voit que la tunique externe est surtout formée de fibres élastiques longitudinales très-abondantes vers la tunique moyenne, que cette membrane envoie de nombreux prolongements élastiques dans la tunique moyenne. Ce dernier fait est encore plus évident vers l'extrémité de l'ombilicale qui a la structure de l'iliaque primitive (fig. 17), et où l'on voit la tunique moyenne se fondre avec la tunique externe insensiblement. Ces faits sont généraux et vrais pour les artères comme pour la veine ombilicale.

Vaisseaux. Existe-t-il des vaisseaux dans le cordon? Dans le cordon, je n'ai rencontré qu'une fois une petite artériole surnuméraire que je n'ai pu suivre jusqu'au placenta. La petitesse de son calibre aurait dû me faire prévoir d'ailleurs qu'elle n'était là que comme un organe nourricier ; mais je n'en ai jamais vu dans la tunique externe. Aucun auteur n'en a vu. M. Robin lui-même est de ce nombre

Dans la portion intraabdominale, par contre, on trouve des *vasa vasorum* sur tout le trajet des vaisseaux ; ils sont visibles sans injection (voy. fig. 5), où j'en ai représenté deux : ils sont toujours dans la tunique externe.

Nerfs. Je n'ai jamais rencontré de nerfs dans le *cordon*, mais j'en ai trouvé, comme des *vasa vasorum*, dans la portion intraabdominale des vaisseaux ombilicaux ; ils sont toujours dans la tunique externe (voy. fig. 5 et 6, N) à l'état de faisceaux. Je n'en ai jamais trouvé à l'état de fibres isolées.

Des auteurs prétendent en avoir vu ; ainsi on peut lire dans Haller que Schott, G. Valentin affirment avoir rencontré des filets provenant des plexus hépatique, hémorrhoïdal et utérin, et qui accompagnaient les vaisseaux du cordon à quelques centimètres de l'ombilic. Je suis de l'avis de ces auteurs pour ce qui est de la portion

intraabdominale de ces vaisseaux, mais pour le reste non. D'ailleurs, il faut encore prouver que ces anatomistes se sont mis dans les conditions convenables pour faire ces observations. Quant à nous, nous ne le croyons pas, et leur opinion à cet égard ne peut faire autorité dans la question. M. Hirschfeld, M. Robin, M. Sappey n'en ont pas vu. Nous pouvons dès lors admettre l'opinion de ces anatomistes d'une façon radicale, car nous avons fait près de cinquante coupes sur le cordon.

Je ne sais s'il existe des lymphatiques dans cet appareil. M. Sappey, dont j'ai invoqué l'autorité, m'a déclaré que personne ne les avait démontrés.

CONCLUSIONS.

La structure des vaisseaux ombilicaux ne diffère pas de la structure générale des vaisseaux sanguins.

Partout nous rencontrons trois tuniques : une interne fibroïde, une moyenne qui contient des fibres-cellules, des fibres élastiques, de la substance amorphe, une externe, formée de fibres élastiques, de fibres lamineuses et de matière amorphe, surtout dans le cordon qui, par sa constitution, peut être considéré comme une tunique externe commune aux vaisseaux qu'il contient.

Mais leur texture n'est point identique dans toute leur longueur. Leur tunique moyenne, qui a son origine à l'iliaque interne et aux vaisseaux placentaires, présente les caractères de ces derniers organes en est complétement différente vers l'ombilic. En ce point les fibres musculaires, plus nombreuses que partout ailleurs, sont groupées en faisceaux transversaux et longitudinaux, surtout vers la limite externe de la tunique : les fibres élastiques ont une importance secondaire, ainsi que la matière amorphe, de telle façon que l'on peut dire qu'en ce point tout converge à la propriété contractile, et que cette fonction doit être là plus énergique que partout ailleurs. Cela est d'autant plus probable qu'en ce point il existe un antagonisme entre la tunique externe et celle précédemment étudiée. En effet, les fibres élastiques de la tunique externe, comme celles de la tunique moyenne, présentent leur plus grande masse vers l'iliaque interne, diminuent graduellement de nombre et de volume en s'approchant de l'ombilic, et se perdent, celles de la tunique externe, dans la gé-

latine de Warton, tandis que les autres fibres de la tunique moyenne finisent par disparaître en se rapprochant du placenta.

Quant à la tunique interne, elle prend un développement parallèle à celui des éléments élastiques : mince à son origine, elle est plus épaisse dans l'iliaque, suivant ainsi une loi générale en vertu de laquelle elle va s'épaississant jusque vers l'aorte, quel que soit le point d'où l'on part pour l'étudier.

NOTE

SUR

QUELQUES RÉGÉNÉRATIONS ANIMALES

COMMUNIQUÉE A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PAR

M. CH. LEGROS.

Chez l'homme et chez les mammifères qui s'en rapprochent le plus, on a admis la régénération de tous les tissus en exceptant celle des muscles et du cartilage; pour les muscles je dois dire que je n'ai jamais réussi de quelque manière que l'opération fût faite, mais pour le cartilage j'ai observé sa reproduction facile sur des animaux très-voisins de l'homme; c'est d'abord sur un chien qui avait subi la trachéotomie que j'ai constaté la régénération du cartilage de la trachée, puis sur l'oreille du lapin; enfin, j'ai sectionné les cartilages articulaires, et j'ai vu la reproduction se faire. Voici comment je procédais pour les cartilages articulaires : je tirais un peu sur la peau pour la déplacer et je plongeais un bistouri à lame très-étroite dans la cavité articulaire, puis tournant le tranchant de l'instrument du côté du cartilage, j'incisais profondément; après avoir retiré le bistouri, je laissais la peau reprendre sa place, le parallélisme était détruit, et j'avais tous les bénéfices d'une incision sous-cutanée; c'est à peine si les jours suivants il survenait un peu de gonflement.

J'ai répété plusieurs fois cette expérience sur de jeunes chiens; au bout de quinze jours on ne trouvait encore entre les fragments cartilagineux que du tissu lamineux développé ou en voie de développement ; mais dès la troisième semaine apparaissaient des chondroplastes embryonnaires. A mesure que ces derniers éléments se multipliaient et augmentaient de volume, le tissu lamineux disparaissait.

Lorsque par hasard la suppuration se déclarait, il y avait cicatrice fibreuse et absence de cartilage.

Le cartilage de l'extrémité inférieure du fémur d'un lapin adulte sectionné depuis deux mois et présenté à la Société offrait à peine quelque trace de la lésion ; j'ai montré également des cartilages articulaires de chien et des cartilages de l'oreille du lapin en voie de reproduction.

Ainsi le tissu cartilagineux peut se régénérer chez les animaux très-voisins de l'homme et probablement chez l'homme lui-même, malgré l'opinion de la plupart des auteurs (Kölliker; Broca, *Traité des tumeurs*) ; il était du reste étonnant de voir le cartilage privé de cette faculté lorsque l'os, pour se régénérer, passe habituellement par l'état cartilagineux.

Je dirai quelques mots d'une autre régénération animale qui n'est nullement mise en doute, mais dont les différentes phases n'ont pas été décrites exactement. Personne n'ignore que la queue des lézards se régénère rapidement, au moins quant à la forme extérieure ; en effet, en deux ou trois mois la queue coupée reparaît avec sa longueur et son volume habituels. Si à ce moment on examine l'organe nouveau on y trouve des muscles, des nerfs et des vaisseaux normaux, mais le squelette est représenté par une sorte de tube cartilagineux avec quelques vestiges de calcification : on ne trouve pas de vertèbres. Les choses restent longtemps dans cet état, au moins chez les animaux en captivité ; au bout d'un an rien n'est changé ; mais si l'on attend un an encore, on verra une sorte de segmentation se produire dans le cylindre cartilagineux et les vertèbres apparaître. J'avais vu déjà le développement du squelette s'opérer de cette façon, quoique plus rapidement, dans les membres de salamandres en voie de régénération ; le squelette cartilagineux que l'on trouve dans le moignon du membre coupé est d'abord tout d'une pièce : c'est plus tard qu'il se produit une segmentation bientôt suivie de la formation

des ligaments articulaires. Ce que je montre à la Société sur la queue d'un lézard concorde parfaitement avec ce que j'avais observé sur la salamandre; ce lézard avait subi l'amputation depuis deux ans, c'était un lézard vert, et il est à remarquer que la queue est encore grisâtre, elle ne devient verte que la troisième année. Je parle toujours des animaux en captivité.

On comprend dès lors ce qui a fait dire à de très-bons observateurs que la queue nouvelle n'était pas parfaitement semblable à l'ancienne; c'est que l'on n'a pas attendu assez longtemps. Dans toutes les régénérations animales il y a tendance à la formation d'organes semblables en tout point à ceux qui ont été détruits; mais ces organes doivent nécessairement passer par la période embryonnaire et peuvent alors subir des arrêts de développement, ou présenter des monstruosités.

Les régénérations d'organes ou de membres si fréquemment observées chez les animaux inférieurs ne se rencontrent pas chez les animaux supérieurs; la queue d'un rat coupée ne se reproduit pas; j'ai pu cependant présenter à la Société un exemple de reproduction obtenue dans des conditions particulières chez un petit mammifère.

Je cherchai à placer des animaux à sang chaud dans des conditions analogues à celles que l'on rencontre normalement chez les animaux à sang froid, et je songeai à l'hibernation qui ralentit la respiration et la circulation, abaisse la température et s'oppose à la suppuration.

Au début de l'hiver je coupai la queue d'un loir; il ne tarda pas à se former une sorte de bourrelet qui s'allongea, se couvrit de poils et atteignit à peu près la longueur de la queue ancienne qu'il dépassait en grosseur; extérieurement, c'était l'aspect de l'organe enlevé, malheureusement l'hibernation fut incomplète, l'animal se réveillait souvent, et il mourut au bout de trois mois. Il me fut impossible d'examiner la pièce fraîche; mais je pus néanmoins constater qu'au-dessous de la peau parfaitement normale se trouvait un cylindre, une sorte de coque osseuse assez mince faisant suite aux vertèbres; mais dans la coque les éléments étaient altérés, et je ne pus nettement les définir. Dans ce cas, la régénération a été imparfaite; mais je crois qu'en répétant cette expérience sur des animaux maintenus en hibernation, on arriverait à une reproduction complète.

ÉTUDES

SUR LES

ALTÉRATIONS DE TISSUS

DANS LA

CARIE DENTAIRE

lues à la Société de Biologie

PAR

M. LE DOCTEUR E. MAGITOT,

Membre de la Société.

(Voy. planches I et II.)

Le travail que nous publions aujourd'hui est destiné à montrer quelles sont les modifications de constitution et de structure que subit l'organe dentaire dans le cours de la maladie connue sous le nom de *carie*.

Cette étude supposant nécessairement la connaissance exacte des caractères normaux des tissus composant la dent, nous serons donc conduit à exposer successivement : 1° l'anatomie normale de l'organe dentaire; 2° les lésions anatomiques de l'émail et de l'ivoire dans la carie.

I. — ANATOMIE NORMALE DE L'ORGANE DENTAIRE.

La dent, considérée dans son acception la plus générale et suivant la série zoologique, est un organe de nature spéciale composé de plusieurs ordres de tissus distincts. Elle rentre dans la classe des *produits* d'après l'acception créée par Auguste Comte, adoptée par de Blainville dans sa *Théorie du phanère* et développée depuis dans l'école histologique de Paris par son plus illustre représentant le professeur Ch. Robin (1).

Or le *produit* présente une série de caractères que nous devons indiquer ici :

Dans les divers ordres de parties qui composent l'organisme, les unes, fondamentales, le constituent essentiellement : on les appelle substantivement les *constituants*: d'autres, accessoires quant à la masse, semblent émanés des premières, bien qu'elles soient indispensables à l'accomplissement des actes physiologiques : ce sont les *produits*. Les éléments, les tissus, les systèmes de l'organisme sont compris dans ces deux ordres.

Les produits se subdivisent à leur tour en plusieurs espèces, parmi lesquelles on rencontre une classe distincte : les *produits de perfectionnement*. Ils sont alors étroitement unis au reste de l'économie dans la structure de certains appareils auxquels ils fournissent des moyens essentiels de perfectionnement. Les produits sont en général dépourvus de vascularisation, et ils empruntent les matériaux de leur nutrition à des éléments constituants voisins qui sont comme la condition de leur genèse et de leur existence. Tel est le derme pour les produits de nature épithéliale, la paroi de l'ovaire pour l'ovule, le cercle et les procès ciliaires pour le cristallin, la pulpe dentaire pour la dent. Mais il n'en est pas moins incontestable que l'ovule, le cristallin, les épithéliums et la dent ne sont point des résultats de sécrétion, mais des organes vivants, pourvus des attributs de la vie végétative, c'est-à-dire des propriétés élémentaires de genèse, de nutrition, de développement et de mort.

L'organe dentaire est donc parfaitement vivant; il possède le

---

(1) Voy. *Dictionnaire de Nysten*, 1866, 12e édition, art. *Produit* et *Constituant*.

double mouvement d'assimilation et de désassimilation qui caractérise élémentairement la vie. Mais cette vitalité est toute spéciale comme l'organisation elle-même qui en est le siége. Il faut donc cesser désormais de considérer la dent soit comme une partie inerte avec Rau, Cuvier, G. Saint-Hilaire, etc.; soit comme un analogue du tissu osseux avec lequel il ne présente aucun rapport anatomique ou physiologique. Un certain élément osseux figure toutefois dans l'organisation dentaire, le *cement*, véritable couche d'os tapissant la racine chez l'homme et servant en quelque sorte d'intermédiaire entre l'ivoire dont la dent se compose essentiellement et le reste de l'économie.

La dent, considérée isolément, se compose d'un certain nombre de tissus autrefois confondus ou méconnus et devenus par suite des recherches modernes séparables et différents; aussi, la pathologie de l'organe s'est-elle éclairée dans ces derniers temps d'un jour tout nouveau. C'est ainsi qu'on peut déterminer aujourd'hui d'une part les affections qui peuvent être communes à l'ensemble de la dent; d'autre part, celles qui sont spéciales à chaque tissu composant.

Parmi les affections communes à l'ensemble de l'organe dentaire, la carie est la plus fréquente et, en même temps, la plus grave par ses phénomènes, ses complications et ses conséquences. C'est de cette maladie que nous voulons étudier la nature intime et les caractères anatomo-pathologiques.

Or la dent pourvue de son mouvement nutritif incontestable et des attributs de la vie n'en reste pas moins soumise, comme il est facile de le comprendre, aux lois physiques ou chimiques du monde extérieur et plus spécialement du milieu où elle est plongée. Dans une longue série d'études et d'expériences nous avons acquis la certitude que c'est à une altération de l'ordre purement chimique que la carie doit naissance (1). Cette conviction, basée sur des faits d'observation, sur des considérations thérapeutiques, et enfin sur des exemples nombreux de caries produites de toutes pièces artificiellement, a rencontré de la part de quelques esprits une certaine incrédulité. Dans ces derniers temps, un jeune praticien de Lyon, le docteur Gail-

(1) Voy. Gazette médicale, 1866, n°s 23 et suiv., et *Traité de la carie dentaire*, 1867, p. 40 et suiv.

lard (1), nous a accusé de représenter la dent comme un corps inerte, subissant passivement l'altération. Telle n'a jamais été notre pensée : la dent, en sa qualité d'organe vivant, ne saurait rester passive, et le présent travail servira de nouveau à montrer de quelle manière et par quels procédés l'organe entre en lutte contre l'envahissement de la maladie. Notre doctrine aboutissant à la négation absolue de la carie interne se trouve encore en désaccord complet avec MM. Oudet et Gaillard, qui persistent à croire à l'existence de cette dernière.

Nous ne pouvons reproduire ici tous les arguments que nous avons opposés à cette hypothèse, et nous nous bornons à porter une seconde fois le défi qu'on produise un seul exemple de carie interne, c'est-à-dire une cavité close de toutes parts, creusée au sein de l'ivoire et sans communication perméable quelconque avec l'extérieur.

Un fait de ce genre, s'il pouvait se rencontrer, venant ainsi ruiner d'un seul coup toute notre théorie, se trouverait d'ailleurs en opposition complète avec toutes les circonstances du mode de production, de lieux d'élection, de la marche et du mécanisme de la guérison elle-même, guérison qui s'obtient, comme on sait, par l'application d'une seule méthode, l'*isolement*, représenté dans la pratique par la *resection* ou l'*obturation*, précédée de la thérapeutique rationnelle des accidents.

Ce défi, du reste, n'a pas encore été accepté : on se contente de nous opposer les noms de Hunter, Benjamin Bell, Duval, Oudet, etc., qui ont admis l'existence de la carie interne. Sans récuser aucunement de telles autorités, nous ne devons nous rendre qu'à l'évidence des faits présentés avec la rigueur suffisante d'une démonstration scientifique. Nous exposerons d'ailleurs, dans le cours de ce travail, les circonstances particulières qui, légèrement observées, ont pu causer une telle méprise et conduire à l'opinion que nous combattons.

Quoi qu'il en soit de ces considérations de doctrine que nous ne saurions étendre plus longuement, nous allons maintenant présenter un résumé anatomique de la structure de l'organe dentaire.

Dans l'étude histologique des dents adultes nous distinguerons :

---

(1) Journal de médecine de Lyon, 1867, p. 92 et 361.

1° les parties dures, dentine, émail, cément; 2° les parties molles, pulpe ou papille dentaire et périoste ou membrane, alvéolo-dentaire (1).

§ I. — Parties dures des dents.

A. Dentine ou ivoire. — La dentine ou ivoire représente la partie la plus considérable de l'organe dentaire; c'est sur elle que sont moulés les deux autres tissus, l'émail recouvrant la couronne, le cément tapissant la racine. Aussi résulte-t-il de cette disposition qu'elle ne se montre nulle part à l'extérieur. On a cependant admis que l'ivoire était découvert sur un point, le collet de la dent; mais les recherches modernes ont établi qu'en cet endroit le cément se prolongeait de quelques millimètres sur le bord de l'émail.

Au point de vue descriptif, la dentine est une substance jaunâtre et demi-transparente sur une dent fraîche; d'un blanc éclatant et nacré sur une dent sèche. Sa densité est intermédiaire entre celle du cément et celle de l'émail, et varie d'ailleurs avec l'âge : ainsi, relativement faible chez l'enfant et l'adulte, elle devient considérable chez le vieillard, dont les dents sont très-dures et très-fragiles.

La face extérieure de la dentine est tapissée par l'émail dans la couronne, et le cément dans la racine. Dans la couronne, elle est couverte de petites dépressious concaves hexagonales, signalées par Owen et Huxley, et destinées à recevoir l'extrémité des prismes de l'émail, ce qui leur donne un aspect réticulé assez remarquable. Dans la racine, la surface externe de l'ivoire est inégale et rugueuse, couverte d'anfractuosités remplies par le cément.

La face interne répond à la cavité de la pulpe et aux canaux dentaires qui en naissent; elle se moule exactement sur les parties qu'elle recouvre, et présente les innombrables orifices des canalicules ouverts à la surface du germe.

La cavité dentaire qui contient la pulpe présente donc, ainsi que cette dernière, la même figure, au volume près, que la dent à l'exté-

---

(1) Voir pour les de développements ces notions anatomiques nos études spéciales : *Du développement et de la structure des dents humaines*, in-4°, 1857, J. B. Baillière; p. 83. — *Genèse et évolution des follicules dentaires*, par Ch. Robin et E. Magitot. Journal de physiologie, 6 planches, 1860, p. 671.

rieur. Cette cavité, très-grande chez l'enfant, où la pulpe est volumineuse, diminue graduellement avec l'âge, circonstance qui nous permet de dire que l'accroissement en volume de la dent est continu, non point, il est vrai, comme chez les rongeurs, où cet organe, appelé à s'user continuellement par la mastication, croît dans sa longueur et se trouve chassé sans cesse hors de l'alvéole; cet accroissement continu chez l'homme se renferme dans la cavité de la pulpe, dont la capacité s'affaiblit peu à peu, pour disparaître entièrement sous la production incessante de l'ivoire.

L'ivoire est composé d'une *substance fondamentale* parcourue par un nombre considérable de *canalicules*.

La substance fondamentale paraît complétement homogène, et très-finement granuleuse à un fort grossissement; soumise à une macération prolongée dans l'acide chlorhydrique, elle peut se décomposer dans sa totalité en grosses fibres parallèles à la direction des canalicules; ces grosses fibres peuvent elles-mêmes se décomposer en fibres plus petites, circonstance qui a fait croire à un certain nombre d'auteurs que la dent avait en réalité une structure fibreuse (Nasmyth, Raschkow, M. Oudet). Mais il est facile d'observer que ces fibres ont une forme très-irrégulière, et qu'elles sont purement artificielles. Elles résultent, en effet, de la disposition des tubes qui, dirigés parallèlement l'un à l'autre, interceptent entre eux des portions de dentine auxquelles la décalcification donne l'apparence de fibres. La substance fondamentale se distribue dans toutes les parties de l'ivoire en proportions variables : ainsi, dans les parties extérieures sous-jacentes à l'émail et au cément, elle est bien plus abondante qu'au voisinage de la cavité dentaire, où les canalicules sont extrémement serrés.

Toute la masse de l'ivoire offre une disposition comme stratifiée, indiquée sur une coupe verticale par des lignes courbes parallèles entre elles et au contour extérieur de la couronne. Ces lignes, appelées par Owen *lignes de contour*, sont ordinairement assez rapprochées l'une de l'autre, et leurs intervalles sont réguliers. C'est également au niveau de ces lignes qu'on observe sur les mêmes coupes le profil des globules de dentine et des espaces interglobulaires lorsqu'il en existe. (Pl. II, fig. 6, *c*, *c' c''*.) Ces globules et les espaces qu'ils interceptent ne sont pas également marqués dans les différentes dents, car ils s'effacent progressivement avec l'âge sans jamais toutefois dis-

paraître entièrement : aussi peut on les retrouver même sur des dents de vieillard sous la forme de lignes courbes très-pâles et très-fines.

La dentine est limitée dans toute sa surface extérieure par une couche continue de granulations noires très-nombreuses et de formes très-variées. Cette couche granuleuse, sous-jacente à l'émail et au cément, a été prise par Retzius et J. Muller pour un amas de corpuscules osseux dans lesquels se termineraient les canalicules. Mais un examen attentif démontre que, bien que les granulations soient continues avec les extrémités terminales des canalicules, on ne saurait les assimiler à des corpuscules osseux, mais qu'on doit plutôt les regarder comme des petites lacunes creusées dans l'épaisseur de l'ivoire, à sa limite extérieure, pour favoriser les communications entre les tubes qui sillonnent ce tissu. Aussi avons-nous proposé d'appeler cette couche granuleuse le *réseau anastomotique* des canalicules dentaires, destiné à permettre un libre parcours au fluide d'imbibition et favoriser ainsi le mouvement organique. Ce qui le prouve, c'est que l'aspect sous lequel ces cavités se présentent au microscope est le même que celui des canalicules. Aussi, lorsque ceux-ci sont remplis par un liquide qui les rend blancs et transparents, les petites cavités sont blanches et transparentes, et elles deviennent noires et opaques lorsque les tubes, remplis d'air, offrent la même couleur. D'ailleurs il est facile, en faisant varier le foyer de l'instrument, de voir que les deux parties communiquent librement entre elles. Cette couche granuleuse a été signalée depuis longtemps. C'est elle qui, selon Cuvier, représenterait le vestige de la membrane située entre l'ivoire et l'émail, et qu'il crut avoir découverte.

C'est dans cette couche du réseau anastomotique que, suivant l'opinion de certains auteurs, débuterait la carie (1). Le fait est vrai; mais lorsqu'il se présente, on trouve toujours, ainsi que nous le verrons, au niveau du point altéré une perforation préalable congénitale ou acquise de la couche d'émail au fond de laquelle l'ivoire se trouve à nu. Il est donc sans exemple que le réseau ait offert une carie lorsque l'émail est resté intact. Nous n'en avons jamais observé dans les nombreuses préparations microscopiques qu'il nous a été donné d'observer.

(1) Voy. Gaillard, *loc. cit.*, p. 372.

Les canalicules dentaires, découverts en 1678 par Leeuwenhoeck, sont des tubes microscopiques creusés dans l'épaisseur de l'ivoire. Ils s'ouvrent dans la cavité dentaire par un orifice en contact immédiat avec la surface de la pulpe, et se dirigent en rayonnant de ce point vers la face extérieure de la dent, présentant dans leur trajet un grand nombre de sinuosités plus ou moins prononcées. Outre ces sinuosités partielles, on observe aussi des courbures générales intéressant un grand nombre de tubes qui subissent ainsi, dans toute leur longueur, deux ou trois grandes inflexions.

Le calibre des tubes varie avec les différents points de leur étendue. A leur orifice, dans la cavité de la pulpe, il peut atteindre $0^{mm},005$; mais le diamètre moyen est de $0^{mm},0015$ à $0^{mm},002$. Dans les extrémités terminales des canalicules, le calibre devient quelquefois si faible que les dernières ramifications échappent à la vue. La ténuité extrême de ces tubes pourrait à la rigueur servir d'argument contre l'opinion de certains auteurs qui veulent les assimiler aux canaux sanguins de Havers du tissu osseux. Il est facile de voir qu'en effet le diamètre moyen des globules du sang ($0^{mm},006$) est toujours supérieur à celui des tubes.

Le nombre des canalicules est parfois si considérable que leurs parois arrivent presque au contact. A leur origine, sur la surface de la pulpe, ils envoient des ramifications latérales qui circonscrivent ordinairement la base des cellules ou des masses de dentine calcifiée qu'elles représentent, puis ils subissent une première bifurcation dont les branches se subdivisent bientôt à leur tour un grand nombre de fois, de sorte qu'un seul tronc primitif peut, suivant Kolliker, donner naissance jusqu'à seize canalicules. Les tubes marchent alors parallèlement, sans présenter, pendant un certain trajet, de nouvelles bifurcations; mais, lorsqu'ils arrivent près de la surface extérieure de l'ivoire, ils se divisent de nouveau en une foule de rameaux ou ramuscules qui se terminent alors dans le grand réseau anastomotique dont nous avons parlé plus haut. Les anastomoses réciproques des canalicules s'effectuent de différentes façons ; ordinairement elles sont latérales et obliques, quelquefois directement transversales, quelques-unes enfin sont disposées en anses.

Chaque canalicule dans son tronc principal, ses branches secondaires et ses cavités anastomotiques, est tapissé d'une paroi propre dont l'existence, souvent contestée, est nettement révélée par l'exa-

men de coupes minces de dentine, soumises à l'action d'un acide étendu. Les parois propres, composées d'un tissu résistant, sont alors isolées de la substance fondamentale de l'ivoire, et flottent dans la préparation sous l'aspect de filaments noirâtres. Elles sont formées d'une matière homogène, transparente, sans granulations ni stries; sans aucune trace d'organisation, en un mot, et ne contenant ni vaisseaux ni tubes nerveux.

Les canalicules dentaires renferment pendant la vie un fluide limpide et incolore, contenant, selon Hannover, des matières calcaires en dissolution. Ce fluide est vraisemblablement destiné à effectuer le mouvement organique au sein de la dent; c'est du moins ce qu'il est très-logique de croire, bien qu'aucune expérience directe n'en donne la démonstration. On a bien admis, il est vrai, que ce liquide était soumis à un mouvement permanent à travers toute la substance de l'ivoire; mais d'autres auteurs ont nié cette circulation. Pour nous, nous sommes très-disposé à croire que ce liquide, chargé de matériaux de nutrition, baigne les canalicules dans toute leur étendue, et effectue le double mouvement d'assimilation et de désassimilation, établissant ainsi un certain échange, lent à la vérité, mais favorisé encore par la disposition même des canalicules et leurs anastomoses si multipliées.

Les dents ne contiennent pas trace de vaisseaux ni de nerfs, et quant aux autres cavités qu'on rencontre quelquefois dans l'épaisseur de la dentine, elles paraissent résulter d'un arrêt de développement ou d'une calcification imparfaite; aussi faut-il les considérer comme des vices de conformation de la même nature que les espaces interglobulaires. Ce sont sans doute ces cavités, toujours fort petites, qui en ont imposé à Tomes pour des canaux de Havers.

On a attribué depuis longtemps, et on attribue encore aujourd'hui à l'ivoire une sensibilité propre, même en l'absence constatée de ramifications nerveuses, et l'on s'appuie sur ce que les dents ressentent vivement l'impression de la température, des acides, etc., et perçoivent les qualités physiques des corps soumis à leur contact, tels que grains de sable, cheveux, etc.

Cette sensibilité tactile est tout à fait étrangère à l'ivoire, et doit être attribuée à la facilité extrême avec laquelle cette substance subit les moindres vibrations, les moindres ébranlements que lui impriment les corps extérieurs, et qu'elle transmet à la pulpe, dont le tissu,

extrêmement riche en nerfs, remplit exactement sa coque solide, et perçoit ainsi les moindres impressions qui lui sont communiquées ; elle est d'ailleurs variable d'intensité suivant les différentes couches du tissu. Dans le voisinage de la pulpe, elle est naturellement très-vive par suite de la transmission si facile des impressions reçues ; elle diminue progressivement quand on s'éloigne de ce point, pour redevenir de nouveau excessive au niveau de la couche grise ou couche des cavités anastomotiques. Cette particularité permet d'attribuer à la paroi propre qui tapisse les canalicules et leurs anastomoses un certain rôle dans la production du phénomène. Cette membrane, recouvrant en effet un canal perméable dans toute l'épaisseur du tissu, est plus susceptible que l'ivoire lui-même de transmettre par voie d'ébranlement ou de vibration les influences extérieures, et là où cette membrane présente une étendue plus grande, se retrouve la sensibilité la plus vive.

B. De l'Émail. — L'*émail*, ou substance vitreuse, revêt d'une couche continue la surface externe de la couronne. Cette couche présente une épaisseur variable ; considérable à la surface triturante et surtout au niveau des tubercules, elle diminue progressivement à mesure qu'on se dirige vers la racine pour se terminer au niveau du collet par un bord droit très-mince.

L'émail est une substance d'un blanc laiteux, présentant d'ailleurs des nuances très-variées, suivant les sujets ; il est diaphane, et sa nature homogène, jointe à sa constitution chimique, extrêmement riche en matériaux calcaires, lui donne une dureté telle qu'il résiste à la lime et fait feu avec le briquet (Nasmyth). L'union intime de l'émail avec l'ivoire, la disposition étroitement serrée des éléments qui le composent, et sa résistance très-grande aux actions chimiques, constituent pour la couronne un puissant moyen de protection. Cependant cette substance peut disparaître peu à peu, par usure, sous les efforts de la mastication, et laisser à nu l'ivoire de la couronne. Cette circonstance n'a pas néanmoins l'influence fâcheuse qu'on pourrait lui supposer, car elle ne se présente physiologiquemnnt que dans un âge avancé, et la dentine, ayant alors acquis elle-même une densité considérable, peut résister seule aux influences auxquelles elle est soumise.

La couche d'émail qui entoure la couronne se compose d'un nombre infini de bâtonnets prismatiques par pression réciproque, dont la

longueur est égale à l'épaisseur même du tissu sur le point correspondant, et qui sont intimement unis sans interposition d'aucune substance.

L'émail s'applique intimement par les rugosités de sa face profonde, à la surface de la dentine, creusée, comme nous l'avons vu, de petites dépressions pour recevoir les parties qui le composent; sa face externe, également rugueuse, est recouverte d'une légère pellicule amorphe, signalée pour la première fois par Nasmyth (1) sous le nom de *capsule persistante*, et à laquelle les auteurs se sont efforcés d'attribuer un rôle et une origine antérieurs au développement de la dent. Cette pellicule, nommée par Kölliker *cuticule de l'émail*, est une mince membrane qu'on ne peut isoler de la surface de l'émail qu'au moyen des acides. Elle est transparente et un peu granuleuse; son épaisseur moyenne est de $0^{mm},001$. Si l'on en croit le même auteur, elle est inattaquable par tous les agents chimiques, jouit d'une grande résistance, et offre ainsi à la dent un excellent moyen de protection. Si on la fait bouillir dans la potasse ou la soude, elle se gonfle légèrement sans se désagréer, et l'alcali qui a servi à cette préparation donne alors, par l'acide chlorhydrique, un léger précipité soluble dans un excès d'acide.

La cuticule de l'émail paraît composée d'une matière organique azotée, imprégnée de sels calcaires, car sa combustion donne une odeur ammoniacale et laisse un résidu de cendres alcalines.

La direction qu'affectent les prismes ou colonnes de l'émail est ordinairement verticale relativement à la surface de la dentine sur laquelle ils reposent. Dans les points où cette surface est convexe, les prismes perdent leur disposition parallèle, et se portent en divergeant vers la surface extérieure de l'émail. Cette circonstance donne lieu vers l'extrémité périphérique de ces prismes à des écartements que

---

(1) Cette *cuticule*, qui n'a été jusqu'à présent signalée en France par aucun anatomiste, est très-facile à isoler. On prépare à cet effet une mince lamelle dans la couronne d'une dent au moment de son éruption ou un peu avant; on use peu à peu cette lamelle, en prenant soin de laisser intact le bord libre de l'émail. On la place alors entre deux lames de verre, au sein d'un peu d'eau, sur le champ du microscope; on ajoute une goutte ou deux d'acide chlorhydrique, et on voit bientôt se soulever du bord de l'émail une mince membrane, que les bulles de gaz chassent de tous côtés.

remplissent de petites colonnes engrenées pour ainsi dire comme des pyramides dans les intervalles des autres, et n'atteignant pas par conséquent jusqu'à l'ivoire. Dans les surfaces concaves, au contraire, les colonnes fixées aux côtés opposés de la concavité forment des angles par leur réunion ou se rencontrent par leurs extrémités libres. Dans ces deux cas, la jonction des prismes est souvent imparfaite, et ceux-ci éprouvent alors, par leur rencontre, des changements de direction d'où résultent des amas irréguliers disposés dans différents sens et formant quelquefois comme des tourbillons. Ces vices de conformation, fréquents dans la concavité de la couronne des molaires, laissent souvent à la surface de l'émail une fissure au fond de laquelle l'ivoire est mis à nu.

Dans leur direction totale, les colonnes de l'émail éprouvent des inflexions ou ondulations parallèles, quelquefois régulières, d'où résultent des courbures générales; d'autres fois irrégulières, ce qui donne lieu à des directions spirales ou en zigzag; ces particularités ne se présentent d'ailleurs que dans les points où l'émail offre une grande épaisseur, car dans ceux où la minceur est telle qu'une seule colonne mesure toute l'épaisseur de la couche émaillée, les prismes sont régulièrement parallèles.

La jonction des colonnes de l'émail est souvent imparfaite, de sorte qu'on trouve entre eux des lacunes assez nombreuses dans les dents mal conformées, surtout au voisinage de la surface de l'ivoire. Dans ce dernier point, elles ont ordinairement la forme de vacuoles allongées, qui peuvent quelquefois dépasser la limite de l'émail et pénétrer un peu dans l'ivoire, où les auteurs ont admis qu'elles recevaient dans leur intérieur les ramifications terminales des canalicules, dont on les a même considérées comme des élargissements. D'autres lacunes peuvent se présenter encore au milieu des faisceaux de prismes, mais nous n'avons jamais observé cependant les cavités que Tomes a signalées dans l'intérieur des prismes eux-mêmes. Ces divers vices de conformation ont le grave inconvénient de prédisposer les dents aux lésions traumatiques et à la carie.

Les prismes de l'émail présentent des stries transversales réciproquement parallèles et distantes environ de $0^{mm},002$ à $0^{mm},004$. Cette disposition, que les auteurs ont comparée à la striation des fibres musculaires de la vie animale, nous paraît être le fait d'une modalité particulière de l'organisation même de ces éléments.

L'émail, une fois développé, n'éprouve qu'un mouvement organique extrêmement lent; mais ce mouvement existe; on n'ignore pas en effet les changements de densité et de coloration dont ce tissu est le siége pendant le cours de la vie, ainsi que la fragilité qu'il acquiert lorsque la dent est séparée de l'économie, et par conséquent morte.

C. Du cément. — Le cément, partie la moins considérable de l'organe dentaire, est une véritable substance osseuse.

Dans les dents humaines, il revêt toute la surface extérieure des racines. Commençant au niveau du collet par un bord aminci qui se prolonge même un peu sur l'émail, il s'épaissit peu à peu à mesure qu'on s'approche du sommet de la racine où son épaisseur atteint parfois 3 à 4 millimètres. Son aspect extérieur est très-analogue à celui de l'os; il est jaunâtre et opaque, d'une densité voisine de celle du tissu osseux, et inférieur à celle de la dentine, Appliqué intimement sur la surface extérieure de cette dernière, il remplit exactement toutes les anfractuosités qu'elle présente, de sorte que la ligne de démarcation des deux tissus devient souvent inappréciable. Sa surface externe, couverte de petites nodosités, est tapissée par la membrane alvéolo-dentaire, qui fait ici l'office d'un véritable périoste, et dont les vaisseaux communiquent avec le tissu cémentaire.

La couche de cément se développe en même temps que les racines qu'elle recouvre, et présente un accroissement de volume continu. C'est ainsi que, très-faible au début de sa formation, son épaisseur s'accroît avec l'âge et devient assez grande dans la vieillesse, circonstance qui pourrait expliquer comment certaines dents de vieillards se maintiennent dans leurs alvéoles, grâce à la couche de cément qui les entoure, et malgré l'atrophie complète de la pulpe centrale.

De même que les os, le cément se compose d'une substance fondamentale et de cavités osseuses (corpuscules osseux de Purkinje, ostéoplastes, Robin). Quant aux canaux de Havers, ils ne se rencontrent chez l'homme que lorsque le cément acquiert une certaine épaisseur, au sommet des racines, par exemple, et principalement dans les masses hypertrophiques connues sous le nom d'exostoses, affections très-communes chez l'homme.

La substance fondamentale du cément est homogène ou finement granuleuse et diaphane. Au voisinage du collet, où elle ne contient pas d'ostéoplates, elle est mince, transparente et friable; aussi la

rencontre-t-on souvent marquée de stries, de fissures, etc. Dans les parties les plus épaisses, elle présente quelquefois la disposition en couches stratifiées, ordinaires dans le tissu osseux, et l'on peut y observer également dans ces circonstances la présence de quelques canaux de Havers, dont la lumière sert de centre commun aux stratifications de la substance osseuse.

Les corpuscules osseux ou ostéoplastes sont ordinairement disposés dans l'intérieur du cément d'une façon très-irrégulière; il ne faudrait donc pas leur considérer avec Kölliker la précision de forme et les divers caractères qu'on leur trouve dans les os. Leur nombre est toujours en rapport avec l'épaisseur de la couche de cément. Leur direction, suivant Hannover, est telle que leur grand diamètre se présente perpendiculairement à l'axe de la dent, tandis que, d'après Kölliker, le diamètre serait parallèle à cet axe. Pour nous, nous les avons toujours vus placés çà et là dans l'épaisseur du cément. Ce n'est que dans les points où se rencontre un canal de Havers que les ostéoplastes prennent une direction parallèle au contour des lames stratifiées, et offrent alors une forme et une disposition à peu près régulières.

Les canalicules ramifiés des ostéoplastes participent le plus souvent de l'irrégularité de la cavité; aussi les voit-on présenter les directions les plus bizarres. Dans certains cas ils se portent du même côté, et simulent une touffe de mousse (Tomes); d'autres fois ils partent tous du même point de la cavité; quelquefois enfin ils manquent complétement. Dans quelques endroits, on voit les canalicules se porter vers la surface extérieure du cément et la membrane alvéolo-dentaire, à laquelle ils empruntent sans doute des matériaux de nutrition.

Les dimensions des ostéoplastes sont assez difficiles à déterminer; néanmoins leur diamètre moyen nous a paru être de $0^{mm},03$ à $0^{mm},06$ dans leur plus grande longueur. Kölliker en a signalé de si allongés qu'on pouvait les comparer à des canalicules de l'ivoire, analogie qu'on ne saurait méconnaître, dit-il, et qui établirait une transition insensible entre le cément et la dentine. Nous n'avons jamais observé cette disposition, et nous admettons entre les deux substances une limite assez nette, que ne franchissent jamais les parties constituantes de l'une ou de l'autre.

La communication des ostéoplastes et de leurs divisions avec les

branches terminales des canalicules dentaires a été admise par un certains nombre d'anatomistes. Kölliker indique même, comme nous venons de le voir, un système spécial de canaux intermédiaires aux deux autres, et destinés à établir ces anastomoses. Hannover nie cette circonstance et se fonde sur ce que le cément et l'ivoire sont séparés par une matière particulière, le *stratum intermedium*, transformation de la *membrana intermedia* qui s'oppose à cette communication. Sans invoquer cette dernière intervention, que nous avons toujours rejetée, nous ne croyons pas pouvoir admettre cette union entre les canaux de l'ivoire et ceux du cément : ces deux substances sont très-distinctes, leur structure et leur composition chimique sont très-différentes, et les modes de nutrition et de développement de ces deux tissus sont indépendants.

§ II. — Parties molles des dents.

Sous le nom de *parties molles* des dents adultes, on comprend la pulpe ou germe dentaire et la membrane alvéolo-dentaire.

A. Pulpe dentaire. — La *pulpe* dentaire, chez l'adulte, n'est autre chose que la papille dentaire du fœtus, dont le volume est énormément réduit par suite des progrès du développement ; elle occupe la cavité centrale dont est creusée l'épaisseur de la dentine, et se prolonge dans les racines à travers les canaux dont celles-ci sont traversées. Exactement moulée sur les parois de la cavité qui la contient, elle représente par sa forme celle de la dent qui la couvre : ainsi, disposée en fuseau dans l'intérieur des canines, elle est taillée en biseau dans les incisives, et offre dans les molaires un nombre de saillies coniques égal aux tuberbules de la couronne. Son volume, considérable chez l'enfant, diminue graduellement avec l'âge, et se trouve réduit chez le vieillard à un mince filet allongé, occupant l'étroit canal de la dent. Enfin elle disparaît complétement vers le terme de la vie, lorsque la production incessante des éléments de l'ivoire a comblé entièrement la cavité qu'elle occupe.

La pulpe dentaire est un organe mou, de couleur rougeâtre ou rosée, ne présentant par sa surface aucune adhérence avec la paroi dentaire.

Examinée chimiquement par M. le professeur Wurtz (1), elle a été

(1) Voy. l'Union médicale, 25 novembre 1856.

trouvée imprégnée d'un liquide fortement alcalin, et contenant en dissolution une matière albuminoïde particulière. Cette matière serait une modification de l'albumine qui se forme par l'action des alcalis sur ce principe. Elle précipite par l'acide acétique, ce qui la distingue de l'albumine normale. Le liquide qui la tient en dissolution est incomplétement coagulé par la chaleur : il est précipité d'ailleurs par les acides minéraux, le tannin, les sels métalliques, tels que le sous-acétate de plomb, le sulfate de cuivre, le sublimé; l'alcool le coagule en flocons épais. L'alcalinité de ce liquide excluant l'idée d'y admettre le phosphate de chaux à l'état de simple dissolution, il paraît plus probable que ce sel est intimement combiné à la matière albuminoïde elle-même.

La pulpe dentaire incinérée a donné, entre les mains du même chimiste, un résidu fortement alcalin, dans lequel on n'a découvert que des *traces* de phosphate de chaux.

Au point de vue histologique, le germe dentaire de l'adulte n'offre que de très-légères différences avec le même organe chez le fœtus. On le trouve, en effet, composé d'une trame fibreuse assez serrée, avec interposition de matière amorphe homogène, finement granuleuse et transparente, au sein de laquelle se trouvent disposés des noyaux embryo-plastiques qu'on peut observer à toutes les périodes de leur évolution. Les noyaux sont moins volumineux cependant que chez le fœtus, mais leurs divers caractères sont identiques. On ne trouve plus, dans l'intérieur de l'organe, les masses calcaires et les cristaux d'hématoïdine que nous avons signalés chez l'embryon (1); mais on constate encore, à la surface du germe, les cellules de la dentine disposées comme nous l'avons indiqué, et formant une couche continue.

Les vaisseaux de la pulpe dentaire sont nombreux, d'où la couleur souvent rosée de cette partie. La pulpe reçoit autant de filets vasculaires et nerveux que la dent présente de racines. Ces vaisseaux pénètrent dans l'organe, s'y ramifient, et se déterminent en anses à une certaine distance de la surface. Les capillaires ont, d'après Kölliker, $0^{mm},009$ à $0^{mm},010$ de largeur; ils appartiennent à la troisième variété de M. Ch. Robin, et forment des mailles assez serrées, d'où

(1) Voy. Ch. Robin et E. Magitot, *Mémoire sur la genèse et l'évolution des follicules dentaires*, Journal de physiologie, 1860, p. 313.

partent les veines. La pulpe dentaire paraît dépourvue de vaisseaux lymphatiques, mais elles présentent un système de ramifications nerveuses extrêmement riche. Dans chaque racine pénètre un filet nerveux qui a 0mm,07 à 0mm,09 de diamètre, accompagné de plusieurs autres (jusqu'à six et davantage) ramuscules, n'ayant que 0mm,02 à 0mm,05. Les rameaux se dirigent vers la pulpe, y pénètrent, s'y ramifient, et forment un plexus très-serré, qui se termine par des fibres primitives de 0mm,002 à 0mm,003 de largeur. Ces fibres se terminent à leur tour soit par des anses (Wagner), soit par des extrémités coniques ou renflées en bouton.

B. Membrane ou périoste alvéolo-dentaire. — Le périoste dentaire est une membrane mince interposée dans l'alvéole entre la dent et la mâchoire, et intimement adhérente au cément qu'elle tapisse dans toute sa surface. Formée par l'enveloppe externe, épaissie, du follicule, que nous avons vue se fixer fortement au collet de la dent, elle prend origine en ce dernier point, et y contracte souvent une assez forte adhérence avec le tissu gingival, dont elle ne paraît être du reste qu'une continuation, circonstance qui, dans l'opération de l'extraction des dents, cause quelquefois des déchirures de la gencive, quand on n'a pas pris le soin d'isoler la dent des parties molles. Elle se porte ensuite vers le sommet de la racine, envoyant çà et là quelques brides fibreuses lâches à la paroi alvéolaire, et, parvenue enfin au sommet, elle rencontre les vaisseaux et nerfs de la dent sur lesquels elle se prolonge pour former leur gaîne, sans se replier, comme on l'a cru, dans les canaux dentaires et y tapisser la surface de la pulpe. Ces vaisseaux ne sont donc pas accompagnés par le périoste dans leur trajet au sein de la dent, mais se trouvent en contact immédiat avec l'ivoire.

La structure de cette membrane participe en même temps de la composition de la muqueuse et de celle du périoste osseux ; aussi peut-on la considérer comme intermédiaire à ces deux derniers. On la trouve composée, en effet, d'une trame fibreuse simple, sans éléments élastiques, parcourue par un réseau vasculaire très-riche et de nombreuses ramifications nerveuses, formées, suivant Kölliker, par des tubes larges. La vascularité de cette membrane et sa richesse nerveuse expliquent les inflammations fréquentes dont elle est le siége, et les douleurs vives qui les accompagnent.

La membrane alvéolo-dentaire est susceptible de présenter un

grand nombre d'altérations encore peu étudiées, et elle semble éprouver chez le vieillard une sorte d'hypertrophie graduelle, qui concourt peut-être, avec bien d'autres causes, à la chute physiologique de l'organe dentaire.

II. — LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA CARIE DENTAIRE.

Après l'aperçu qui précède de la physionomie normale de l'organe dentaire, nous allons, dans l'étude des lésions anatomiques de la carie, et afin d'apporter un ordre méthodique dans cet examen, considérer cette maladie à divers degrés également distincts par leurs caractères, leurs symptômes et le mode de traitement qui leur est applicable. Dans cette division artificielle, que nous maintiendrons dans tout le cours de ce travail et qui nous paraît éminemment favorable à notre description, nous admettons trois périodes successives :

Première période. — *Carie superficielle*, carie de l'émail.

Deuxième période. — *Carie moyenne* ayant envahi l'ivoire après avoir perforé la couche d'émail.

Troisième période. — *Carie profonde ou pénétrante*, c'est-à-dire celle qui étant parvenue jusqu'au centre de la cavité de la pulpe, a mis à nu l'organe qu'elle renferme.

§ I. — Première période. Carie superficielle, carie de l'émail.

Cette carie peut affecter plusieurs formes. Lorsqu'elle débute sur une partie lisse de la couronne d'une dent comme dans le cas d'altérations multiples sous l'influence d'une cause active et générale, elle se présente sous l'apparence d'un point blanchâtre, opaque, sur lequel l'émail a perdu son aspect vitreux et transparent. Si l'on applique sur ce point la sonde, on reconnaît que le tissu de l'émail est devenu friable et comme crayeux, susceptible d'être enlevé par le grattage dans une étendue variable en profondeur et qui atteint rapidement jusqu'à la couche d'ivoire.

L'apparition première de la carie a donc lieu par la partie la plus superficielle de la couche d'émail pour progresser de là vers le centre de la dent suivant presque constamment la direction d'une ligne fictive qui s'étendrait du point primitivement altéré au centre même

de la cavité de la pulpe, direction qui n'est autre que celle des canalicules eux-mêmes.

Ce mode de début est constant et jamais la maladie ne reconnaît une autre origine ; la *carie interne* n'existe donc pas. On n'a signalé en effet comme caries internes que des cas dans lesquels une ouverture étroite et parfois dissimulée dans un interstice ou tout autre point d'un accès difficile donnait passage à une excavation plus ou moins vaste, qui peut ainsi rester méconnue fort longtemps et qu'une circonstance fortuite, un choc, révèle tout à coup en brisant la paroi amincie de la cavité. On a prétendu aussi, pour défendre cette opinion, que les dents de sagesse sortaient fréquemment cariées (Hunter, M. Oudet). Cette assertion repose sur une observation inexacte. La dent de sagesse, dont l'éruption est, comme on sait, souvent tardive et troublée par diverses complications, se trouve, pendant un temps parfois très-long, recouverte d'une couche de muqueuse gingivale, perforée d'une ouverture insuffisante pour livrer passage à la couronne, ou réduite à l'état de lambeaux qui restent appliqués à sa surface. Or ces lambeaux, fort sujets à s'enflammer, peuvent donner lieu à la production de mucus, de pus et autres produits inflammatoires ; ils sont en outre susceptibles de recéler au-dessous d'eux et au contact de l'organe des débris alimentaires, des substances diverses qui deviennent un véritable milieu de fermentation et ainsi une cause de carie. La dent achevant ensuite son éruption peut donc apparaître à l'extérieur avec une carie, même assez vaste, dont un examen peu attentif a pu faire remonter le début à une époque antérieure à l'éruption.

Un autre argument en apparence plus sérieux repose sur les cas de dents trouvées dans des kystes de l'ovaire, dans les inclusions fœtales, dans diverses productions hétérotopiques, et chez lesquelles on aurait constaté des caries (1). Nous avons observé personnellement un certain nombre d'exemples de ce genre et nous avons aisément reconnu que les prétendues caries n'étaient autres que des résorptions plus ou moins avancées des dents fixées aux parois du kyste,

(1) Voyez le remarquable travail de Lebert sur *les Kystes dermoïdes* et *l'Hétérotopie plastique* en général, *in Comptes rendus* et *Mémoires de la Société de biologie*, 1852, t. IV, p. 203.

résorptions qui sont en tous points comparables au phénomène qui s'accomplit physiologiquement dans l'usure spontanée et progressive de la racine des dents temporaires. Dans certaines de ces cavités accidentelles, les dents offraient cet état de résorption assez avancé pour qu'elles fussent réduites à de petits fragments pouvant fort bien *à priori* en imposer pour des altérations de l'ordre de la carie.

Cette maladie ne se rencontre donc pas dans ces circonstances, bien qu'on puisse admettre à la rigueur que les dents plongées dans un liquide soient sujettes à y subir diverses altérations chimiques. C'est que le liquide du kyste est alcalin et ne paraît susceptible dans aucun cas d'acquérir la réaction acide. D'autres altérations pouvant simuler la carie se retrouvent encore sur les dents contenues dans ces productions hétérotopiques; ce sont des dépressions, interruptions ou pertes de substances de l'émail dépendantes de l'érosion, et qui sont d'autant plus marquées que ces organes, dans des circonstances morbides de ce genre, sont toujours frappés de diverses anomalies.

Une fois l'altération de la couche d'émail ainsi commencée à la surface, une petite dépression se produit par la chute des éléments dissociés des tissus, et l'infiltration se poursuivant dans les interstices et le long des faces contiguës des prismes, la carie apparaît alors sous la forme d'une cavité cylindroïde mesurant bientôt en profondeur l'étendue des prismes eux-mêmes dans la limite du point malade et pénétrant ainsi jusqu'à la partie la plus extérieure de la substance de l'ivoire.

Si l'altération, au lieu de prendre naissance sur une partie lisse de la couche extérieure d'émail, se produit dans une anfractuosité ou un sillon préexistant de la couronne, elle présente un caractère un peu différent. Il faut remarquer tout d'abord que dans ces sillons, ces anfractuosités congénitales si fréquentes dans les molaires, par exemple, l'émail peut présenter certaines imperfections de structure qui seront étudiées plus loin; il peut même manquer complétement (1). Il en résulte alors que l'ivoire n'est plus protégé que par

---

(1) Ces imperfections de la couronne, *trous*, *fissures*, *anfractuosités* congénitales de l'émail, *érosion*, etc., qui constituent de véritables conditions anatomiques prédisposantes de la carie, doivent être considérées ici au point de vue du lieu d'élection de la maladie; nous allons en résumer les caractères : lorsqu'on observe une coupe verticale d'une

une couche d'émail plus ou moins amincie et parfois même se trouve complétement à découvert au fond du sillon en question. S'il survient alors une cause altérante, l'ivoire s'y trouve directement exposé au fond de l'ouverture primitive, et la maladie débute ainsi d'emblée par la deuxième période sans avoir passé par la première. Cette dernière forme est même assez fréquente, surtout dans les caries accidentelles, c'est-à-dire celles qui se produisent sans causes directes appréciables et qui ne s'attaquent qu'à un nombre de dents relativements restreint.

---

dent offrant cet ordre d'anomalies, on constate que la couche d'émail présente par place, et particulièrement à la face triturante des molaires, des fissures noirâtres, des perforations pénétrant à une profondeur variable, pouvant se rapprocher plus ou moins de la surface de l'ivoire, et y atteindre quelquefois de manière que ce dernier soit mis complétement à nu. L'orifice de la perforation ou du sillon est arrondie en forme de bourrelet et répond à la surface restée intacte de la couronne. Le fond disposé en cul-de-sac, quelquefois élargi, est ordinairement rempli de débris de prismes imparfaitement calcifiés et de matières colorantes noires ou brunes de provenance alimentaire. Ce sont ces sillons qui apparaissent à l'œil nu sur la surface d'une dent comme de petites traînées ou points noirs, lieux presque constants du développement de la carie. L'étude plus attentive de la paroi de ces sillons montre que les prismes de l'émail, au lieu d'être parallèles et réguliers, comme dans le reste du tissu, y sont interrompus, brisés, imparfaitement conformés et souvent enchevêtrés dans tous les sens et sans ordre. (Voy. pl. I, fig. 1 *d* ,et fig. 4 *f*.)

Si l'altération congénitale est représentée par l'*érosion* résultant alors de troubles profonds survenus au sein des tissus de l'organe pendant la période intra-folliculaire, on trouve à la coupe les dispositions suivantes : toute l'étendue de la couche d'émail est comme brisée et interrompue par places suivant des lignes horizontales parallèles, et les troubles qui ont ainsi altéré l'émail ayant simultanément retenti au sein de l'ivoire en voie de formation, ce dernier présente des imperfections de structure particulières, disposées en couches circulaires régulièrement parallèles entre elles, ainsi qu'à la surface de la couronne et en nombre égal à celui des sillons de la couche d'émail. Ces imperfections dentinaires sont représentées par une série de globules de dentine et d'espaces interglobulaires dont le nombre et l'étendue sont en relation exacte avec le nombre et la profondeur des sillons extérieurs de l'érosion. (Voy. planche II, fig. 5 et 7, et fig. 6, *c*, *c'*, *c''*.)

Dans tous les cas, cette carie superficielle de l'émail une fois confirmée se présente sous les caractèses suivants : La cavité, ordinairement fort petite, laisse à peine pénétrer la pointe d'une sonde; quelquefois elle affecte la forme d'une gouttière fort étroite comme le sillon lui-même qui en a été le siége. L'orifice n'a pas une dimension plus large que la cavité, laquelle pénètre parfois jusqu'à la couche superficielle de l'ivoire, et mesure ainsi en hauteur l'épaisseur même de la couche d'émail. Dans d'autres circonstances, la maladie procédant plutôt en largeur qu'en profondeur, l'émail se trouve altéré, brisé dans une certaine étendue de la surface; les prismes, dissociés et détruits, donnent à la couche l'aspect irrégulier, couvert de mamelons ou de saillies aiguës et rugueuses au doigt. (Planche I, fig. 1, 2, 3, *d*, *d*, *d*.)

L'examen microscopique permet de reconnaître les particularités qui suivent : Au niveau de l'orifice extérieur de la petite cavité et sur le pourtour de la partie altérée, la *cuticule* a disparu, et si l'on vient à soumettre à l'action de l'acide chlorhydrique une coupe mince d'une dent cariée à ce degré, on voit que cette membrane, absente au niveau des parties malades, se soulève sur le pourtour. Ce phénomène toutefois n'est pas constant. Il s'observe principalement chez les sujets jeunes, alors que cette membrane n'a point été usée encore par les influences physiques auxquelles les dents sont soumises. Douée d'une grande résistance aux actions chimiques et susceptible d'opposer ainsi aux premières atteintes de la carie un obstacle sérieux, la cuticule, lorsqu'elle est restée intacte, forme une excellente protection. C'est ce qui explique pourquoi la maladie se développe le plus ordinairement dans ces anfractuosités, ces trous naturels ou autres vices de conformation au niveau desquels cette membrane manque par solution de continuité également congénitale. L'usure qu'éprouvent les dents pendant la vie et d'autres circonstances traumatiques peuvent aussi la détruire, mais les actions chimiques proprement dites doivent être douées d'une certaine énergie et prolongées pendant un temps assez long pour la ramollir, la soulever et pénétrer audessous d'elle.

Quoi qu'il en soit, on ne retrouve plus trace de la cuticule au niveau même de la partie cariée. L'orifice de la cavité est ordinairement irrégulier, un peu évasé et garni de débris de prismes d'émail plus ou moins altérés, opaques, friables et souvent réduits en pous-

sière. La coloration des parties est variable. Si la carie a suivi une progression rapide, elle est blanche ou jaunâtre; si, au contraire, la marche a été lente ou parfois suspendue, la coloration est foncée brune ou noirâtre. Cette coloration est due au dépôt de matières pulvérulentes tenues en suspension dans la salive ou introduites accidentellement par l'alimentation. Ces matières se déposent peu à peu dans les interstices des prismes dissociés, les remplissent, et si, par une circonstance assez fréquente, la carie, une fois produite dans la couche d'émail, s'arrête soit pour un temps, soit définitivement, elle reste à jamais pénétrée d'une teinte plus ou moins foncée. Les caries apparaissent alors dans la bouche sous forme de taches de couleur variée, taches indélébiles et dont l'étendue en profondeur équivaut souvent à l'épaisseur même de la couche d'émail.

On rencontre aussi dans la cavité de la carie quelques débris alimentaires et autres matières diverses en petite quantité, et que nous retrouverons d'ailleurs dans les périodes plus avancées de la maladie.

Outre les altérations spéciales de la couche d'émail, on constate à l'examen d'une coupe mince verticale des caries de cette période un phénomène d'une grande importance dont l'ivoire lui-même est le siége avant qu'il ait subi personnellement l'envahissement de la maladie : nous voulons parler d'une zone blanche, transparente, qu'on trouve sous-jacente à la portion altérée de la couche d'émail. Cette zone a une forme à peu près constante : celle d'un cône à base extérieure répondant au point altéré de la couche d'émail et dont le sommet tronqué, dirigé vers le centre de la dent, atteint assez rapidement la paroi de la cavité de la pulpe sur la surface même de cet organe. Ce cône transparent qui avait déjà attiré l'attention de quelques observateurs, Heule, Tomes, etc., doit être décrit ici, bien qu'il appartienne dans les différentes phases de son évolution à tous les degrés de la carie. Il est l'indice de la résistance organique de l'organe dentaire, la preuve de la lutte que soutient la pulpe contre l'envahissement de l'altération. Il ne se rencontre donc pas, comme on le pense bien, dans la carie produite artificiellement dont il constitue précisément à peu près la seule différence.

Le premier début de cette zone, que nous désignerons sous le nom de *zone* ou *cône de résistance*, apparaît sous l'aspect d'une petite tache blanche située soit dans la portion d'ivoire immédiatement

sous-jacente à l'émail altéré, soit dans un endroit intermédiaire entre ce point et la surface de la pulpe, soit plus rarement dans le voisinage de celle-ci (pl. 1, fig. 1 et 2, *e, e, e*). Cette petite tache s'agrandit en se prolongeant dans la direction du rayon de la couronne, occupant bientôt en longueur toute l'étendue même de ce rayon (pl. 1, fig. 3 et 4, *e, e*). Par une observation attentive à un grossissement de 200 à 300 diamètres, on reconnaît que ce cône doit sa transparence à l'oblitération d'une partie ou de la totalité des canalicules compris dans les limites de la zone. Sa production s'effectuant le plus ordinairement de la circonférence au centre, il en résulte qu'elle suit dans son développement une marche simultanée à celle de la carie dentaire et dans le même sens qu'elle, de manière que celle-ci, au moment où elle pénètre dans l'ivoire, trouve la couche homogène et résistante susceptible d'apporter un retard ou un arrêt plus ou moins prolongé à sa progression.

Cette réaction de l'organe dentaire qui n'a point d'analogue dans l'émail, lequel subit passivement l'altération, a pour agent la pulpe centrale surexcitée par l'irritation extérieure à travers l'épaisseur de la couche d'ivoire et par l'intermédiaire des canalicules. Cette irritation donne lieu aussitôt à une suractivité fonctionnelle de la pulpe et à un excès de production des matériaux qu'elle élabore habituellement et d'une manière permanente. Ces nouveaux éléments que nous désignerons avec Tomes et Owen sous le nom de *dentine secondaire*, pénètrent dans les canalicules, s'y déposent molécule à molécule, les remplissent et transforment bientôt l'ivoire en une masse compacte et uniforme.

L'oblitération des canalicules par cette production secondaire d'ivoire a été désignée par M. Gaillard sous le nom de *dentinite condensante* (1), d'où l'hypothèse que la dentine serait personnellement et le siége et l'agent du phénomène ; il n'en est rien. Il est impossible d'ailleurs d'accepter ce terme de dentinite pour un tissu qui ne présente ni normalement ni pathologiquement aucune trace de vaisseaux, et ne peut ainsi devenir siége de réaction inflammatoire. M. Gaillard suppose évidemment une relation entre ces modifications du tissu dentaire et l'*ostéite condensante* de Gerdy. Nous ferons ob-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 366.

server à ce propos que l'ostéite condensante est essentiellement caractérisée par une hypergenèse du tissu osseux, hypergenèse portant également sur la substance fondamentale et les ostéoplates, d'où diminution du diamètre des canaux vasculaires (canaux de Havers). Dans ce cas, il y a donc multiplication d'un élément anatomique *figuré*, tandis que dans l'oblitération des canalicules dentaires il y a simple dépôt, molécule à molécule, de particules d'ivoire *amorphes* ayant pour effet de remplir ces canalicules et d'anéantir la disposition tubulée du tissu. Il est d'autre part impossible de mettre en doute que ce soit, non point le tissu de l'ivoire, mais la pulpe elle-même qui, par la surexcitation fonctionnelle qu'elle subit, devient l'agent de production de la dentine secondaire. Ce qui le prouve sans réplique, c'est que les perturbations organiques et une destruction même partielle de l'organe suppriment immédiatement tout phénomène de ce genre. L'ivoire seul est donc incapable de le produire.

Ce travail de superproduction dentinaire à la surface de la pulpe ne se borne pas toujours à cette oblitération des canalicules et de leurs anastomoses, et lorsque ce premier résultat est réalisé, l'excitation persistant sans doute au sein de la pulpe, de nouvelles parties de dentine s'accumulent encore, et comme elles ne rencontrent plus sur le point de leur formation de canalicules à remplir, elles se déposent en couches concentriques et viennent augmenter l'épaisseur de la région d'ivoire qui répond à la lésion extérieure.

Cette nouvelle formation de dentine secondaire sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure entraîne nécessairement un retrait proportionnel de la pulpe qui subit une atrophie progressive, et la carie au moment de sa pénétration dans le tissu de l'ivoire, rencontre ainsi dans un certain nombre de cas une résistance double de la part de ce dernier, en raison, d'une part, de son augmentation de densité, et d'autre part, de son accroissement d'épaisseur. C'est à l'ensemble de ces phénomènes que beaucoup de caries doivent leur arrêt définitif et leur guérison spontanée par passage à l'état de *carie sèche*, en même temps que ce retrait continu de la pulpe donne l'explication de ces caries qui entraînent peu à peu la perte totale d'une dent sans avoir jamais causé aucune douleur.

Ces phénomènes de résistance au sein de l'ivoire ne sont pas toutefois, nous devons le dire, absolument constants et nous verrons dans l'étude de la période suivante que, pour certains cas de caries,

par cause rapide ou énergique, la dent non préparée à la lutte subit alors passivement l'altération qui l'atteint. Elle ne présente alors d'autre modification que certaines oblitérations partielles de quelques canalicules, simples ébauches du cône dont nous venons de parler, mais sans production secondaire de dentine au sein de la cavité centrale.

§ II. — Deuxième période. Carie moyenne.

La carie moyenne, deuxième degré de la maladie, est caractérisée par une cavité creusée dans l'épaisseur de l'ivoire, sans atteindre toutefois la cavité centrale de la dent et communiquant à l'extérieur par un orifice plus ou moins large de la couche d'émail. La cavité, bien qu'assez irrégulière, se rapproche ordinairement de la forme sphéroïdale, l'altération procédant au sein de l'ivoire à peu près également dans tous les sens, particularité qui n'a pas lieu pour l'émail où la décomposition affecte une forme plutôt cylindrique. De la disposition même de cette deuxième période, il résulte que l'émail qui a simplement donné passage à l'altération et qui par sa constitution propre offre aux agents destructeurs une plus grande résistance, se trouve peu à peu isolé de l'ivoire sous-jacent ramolli et détruit. Il forme ainsi la paroi la plus extérieure de la cavité, paroi friable, mince, et qui peut s'affaisser brusquement, soit spontanément, soit par suite d'un choc ou d'une pression, découvrant ainsi une cavité qui avait pu rester longtemps méconnue. C'est cette circonstance d'une carie de l'ivoire avec orifice étroit de l'émail, orifice caché souvent dans un interstice dentaire, qui a fait admettre l'existence de caries internes que l'observation rigoureuse n'a jamais démontrées.

La forme à peu près sphérique de la cavité de la carie, bien que la plus fréquente et représentant si l'on veut la forme type, n'est pas cependant absolue; elle est habituelle lorsque la carie se produit dans un sillon ou une anfractuosité préexistante avec absence congénitale de la couche d'émail, l'altération débutant alors en réalité par l'ivoire, fait subir à celui-ci une destruction progressive et régulière (pl. II, fig. 3 *c*), mais la forme sera différente si la carie se produit, par exemple, sur une partie lisse de la couronne sous l'influence d'une cause active et générale. Elle est dans ce cas étalée en surface et l'orifice de l'émail est souvent de même dimension ou

plus large que la cavité de l'ivoire. Il en est de même encore lorsque la carie se produit sous l'influence de la présence ou de la pression d'un corps étranger, comme l'anneau d'un appareil de prothèse, etc., circonstances dans lesquelles la cavité prend la forme et la direction de l'objet lui-même qui en a favorisé la production.

Cette forme peut encore varier singulièrement suivant la nature du tissu de l'ivoire, plus ou moins résistant ou friable chez les différents sujets et aussi suivant le degré de développement du cône de résistance dont nous avons étudié plus haut le mode de formation. Si cette zone homogène n'a pas eu le temps de se produire, comme cela arrive dans le cas de carie rapide envahissant l'ivoire pour ainsi dire par surprise, la carie, procédant régulièrement, prendra la forme sphérique; si la zone est fortement constituée, compacte et dense, comme dans le cas de carie à marche lente et ayant produit dans la pulpe une irritation continue et prolongée, l'altération se trouve alors dans l'ivoire en présence d'un obstacle matériel parfois considérable, qui peut, soit la faire changer de direction, et elle s'étale alors en surface plus ou moins étendue, soit en suspendre complétement la marche et amener la formation d'une carie sèche (pl. II, fig. 1, *d*, *d*).

Il est une espèce de carie sur laquelle nous devons appeler l'attention, à cause de ses caractères spéciaux de forme et d'aspect: c'est la carie du collet des dents. Située à la base même de la couronne et au niveau du bord gingival, elle affecte presque constamment la forme d'une gouttière étroite, sinueuse comme ce bord même. De sa situation particulière sur un point de la dent que recouvre une mince couche d'émail, il résulte d'abord que, dès leur début, ces caries sont très-sensibles par la mise à nu rapide de l'ivoire. Les circonstances qui amènent cette forme spéciale sont les gingivites du bord libre ou les amas de mucosités concrètes qui séjournent sur ce point au contact des dents pendant le cours de certaines maladies. Le sillon formé ainsi s'étend surtout en longueur dans le sens transversal de la dent et reste ordinairement fort étroit; caractères qui lui ont mérité le nom de carie en *coup d'ongle* ou mieux l'épithète de *serpigineuse* employée par Delestre pour les désigner (1). Cette altération ainsi disposée en forme linéaire à son début, peut suivre

(1) *Du ramollissement des gencives.* Thèse inaugurable, 1861, p. 14.

consécutivement la marche ordinaire de la carie, et amener, en suivant dans son développement un même plan horizontal, la section complète de la couronne. Elle peut aussi, après un certain temps, passer à l'état de carie sèche. La cavité offre alors l'aspect singulier qui la fait comparer à un trait de scie transversal à parois lisses, polies, dures et résistantes. Ce sont ces cavités que Duval et divers autres auteurs désignaient sous le nom de *carie simulant l'usure*, et dont le mode de production n'était pas expliqué. Elles ont en effet toutes les apparencences de l'usure véritable, mais nos observations sur la succession des diverses périodes de la maladie nous ont démontré que ces sillons nets et polis ne sont autre chose que des caries du collet passées à l'état de guérison spontanée ou caries sèches.

La paroi de la cavité d'une carie de la deuxième période étudiée avec un stylet ou une rugine, présente un ramollissement d'autant plus prononcé, que la maladie a suivi une marche plus rapide, et que la cause altérante a été plus énergique; l'instrument pénètre alors aisément dans cette paroi et apprécie ainsi l'épaisseur de la couche ramollie. Cette couche peut s'enlever au moyen du grattage par lamelles qui offrent toutes les apparences de l'ivoire altéré artificiellement par les acides; il est blanchâtre ou légèrement coloré en jaune, parfois brun ou noir, mais ces différences de coloration n'ont, ainsi que celle de l'émail dans la première période, aucune importance et aucune signification.

Il faut distinguer, dans la recherche et l'appréciation de la dimension d'une carie, son étendue apparente, celle qu'elle présente avec la couche d'ivoire ramollie qui en tapisse le fond, et son étendue réelle, abstraction faite de cette même couche. La différence est parfois considérable, de sorte qu'une cavité fort petite peut, une fois débarrassée de ses parties molles, s'accroître du double ou du triple de son étendue apparente. Il peut aussi résulter de cette circonstance que la carie une fois réduite à sa paroi d'ivoire résistante et normale, se rapproche sensiblement de la cavité de la pulpe de manière que cet organe, sans se trouver précisément à découvert, ne reste toutefois protégé que par une lame plus ou moins altérée, quoique susceptible de reprendre, par une thérapeutique appropriée, sinon son organisation première, du moins le retour à un certain degré de résistance et de densité.

A l'étude microscopique dans une coupe mince, passant par le milieu de l'orifice extérieur de la carie et le centre de la cavité de la pulpe, on observe les particularités suivantes :

Les bords de l'émail, au niveau de l'orifice extérieur, sont friables, crayeux et présentent les traces d'une désorganisation profonde qui se prolonge dans une certaine étendue sur les côtés (pl. I, fig. 4, *d*). Ces bords d'émail peuvent conserver encore une certaine résistance, de manière à surplomber la cavité sous-jacente qui, par son accroissement, les isole et les détache de plus en plus. Au-dessous de ces bords s'observent les couches les plus ramollies de la paroi, jaunâtres, transparentes et comme ambrées; on y distingue encore dans certains lambeaux les traces de l'organisation première et quelques faisceaux encore visibles de canalicules (pl. II, fig. 2 *d*). Au-dessous de ces couches, dont le ramollissement décroît en se rapprochant du centre de la dent, on rencontre des lames d'ivoire transparentes, homogènes, privées de leurs canalicules qui sont oblitérés et circonscrivent en quelque sorte les parties précédentes; plus profondément encore s'observe la couche d'ivoire restée normale ou présentant les traces d'un certain degré de résistance organique par son passage à l'état compacte.

Arrivé sur ce point de la préparation, l'observateur rencontre, à la limite la plus profonde de cette couche, la cavité centrale ou pulpaire, dont le contour et le contenu peuvent être restés réguliers et normaux, mais qui souvent présentent des troubles plus ou moins considérables. Lorsque la carie, par sa marche, a provoqué de la part de la dent les phénomènes divers de résistance que nous avons déjà signalés, la cavité de la pulpe peut avoir perdu sa forme première par la production d'une couche de dentine secondaire plus ou moins épaisse sur le point qui répond à la carie. Cette production peut affecter les formes les plus variées. D'abord c'est un petit renflement saillant dans la cavité (pl. I, fig. 6 *e*). D'autres fois on constate une protubérance plus volumineuse comme un osselet renflé, adhérant par une sorte de pédicule au point de la cavité qui répond à l'altération (pl. I, fig. 7, *e*). Dans d'autres circonstances où les fonctions de la pulpe ont été plus brusquement troublées, on constate une espèce de cloisonnement irrégulier subdivisant l'organe en plusieurs lambeaux (pl. II, fig. 1 et 2, *e*). Tantôt enfin la pulpe tout entière a disparu sous l'envahissement progressif de la dentine secondaire qui a oblitéré

complétement la cavité centrale ainsi que ses prolongements radiculaires, et représente ainsi une masse de dentine occupant régulièrement la cavité de la dent, dont elle prend et conserve la forme exacte (pl. II, fig. 3, *d*; et fig. 4 A et B) (1).

Ce phénomène de *dentification* complète de la cavité de la pulpe, qui se produit normalement chez le vieillard avant la chute spontanée des dents, et qui est ici un phénomène curieux de physiologie pathologique de la carie, ne suit pas toujours cette marche progressive et régulière qui aboutit à la disparition complète de la pulpe, à laquelle se substitue une masse d'ivoire de même forme et de même volume. Dans un certain nombre de cas, le phénomène procède irrégulièrement, de sorte qu'au lieu d'un bloc régulier on trouve, au milieu de la cavité centrale et parmi des débris de pulpe plus ou moins modifiée, des fragments durs fixés tantôt à un point de la paroi et formant à la cavité comme des cloisons incomplètes, et tantôt libres et isolés, ayant les apparences de petits calculs. Cette dernière disposition se rencontre surtout lorsque, par sa marche rapide, la carie a provoqué au sein de la pulpe des points d'irritation multiples qui ont amené la production sur place de masses d'ivoire irrégulières.

Portées sous le microscope et observées à un grossissement de 300 diamètres environ, ces petites productions ou des fragments de leur substance, ainsi que les lames prises dans l'osselet dentifié d'une cavité centrale, présentent la constitution qu'on reconnaît à la dentine secondaire chez le vieillard, c'est-à-dire une matière à peu près

(1) Cette production de dentine secondaire envahissant la cavité de la pulpe avait attiré déjà l'attention de plusieurs observateurs. Dès 1820, M. Emmanuel Rousseau, dans une thèse inaugurale sur les *Deux dentitions*, avait remarqué, dans la cavité centrale de certaines dents, des noyaux durs comme des espèces de calculs. Antoine Desmoulin avait aussi signalé quelques productions analogues et normales dans la pulpe des dents du morse (*Dictionnaire d'histoire naturelle* de Bory de Saint-Vincent, art. Dent). Enfin, Tomes, le premier, et après lui Salter et Albrecht, ont saisi la relation qui existe entre ces productions dentinaires et la marche de la carie. (Voy. Tomes, *Lectures on dental Physiology and Surgery*, 1848, p. 207; Salter, *Transactions of the pathological Society of London*, vol. III, p. 174; Albrecht, *Die Kankheiten der Zahn-Pulpa*, Berlin, 1858.)

homogène et transparente au sein de laquelle se remarquent çà et là quelques faisceaux irréguliers de canalicules parallèles rarement anastomosés et sans issue. La substance fondamentale de l'ivoire offre en tous points l'aspect et la texture qu'elle a dans le tissu normal. Quant aux canalicules, ils semblent être plus flexueux et d'une largeur supérieure au diamètre normal. Nos mensurations nous ont montré, en effet, que leur diamètre était de 0mm.003 à 0mm.005, tandis que les dimensions normales sont en moyenne de 0mm.0015 à 0mm.002.

Si, après avoir examiné ainsi à cette deuxième période la constitution anatomique de la paroi de la carie, on vient à en étudier le contenu, on le trouve représenté par une masse pulpeuse molle dont la réaction, observée directement sur un papier de tournesol mouillé d'eau distillé, est franchement *acide*. Ce fait, déja signalé par Tomes, nous a paru constant toutes les fois qu'on expérimentait sur le contenu d'une carie en voie de progression, tandis que celles qui sont à l'état de suspension ou d'arrêt, comme les caries sèches, ne présentent pas la même réaction et peuvent offrir un milieu alcalin ou neutre, conditions corollaires d'ailleurs de leur suspension même.

Cette masse pulpeuse, envisagée dans sa composition, renferme une foule d'éléments divers provenant soit de la dent elle-même, soit de débris alimentaires ou autres substances étrangères.

Les débris d'origine dentaire sont d'abord des prismes d'émail plus ou moins altérés, parfois encore réunis en faisceaux ou isolés et brisés. L'altération dont ils sont l'objet se reconnaît à la plus grande netteté et l'irrégularité de leurs contours très-foncés en même temps qu'à l'état finement granuleux et opaque de leur masse. Le contour foncé, surtout pour les prismes encore réunis en faisceaux, indique que l'altération les pénètre et commence à les isoler un à un. D'autres fois on rencontre ces mêmes prismes tellement réduits et brisés, qu'on en reconnaît à peine à leurs petits fragments la constitution première (pl. II, fig. 8, *b*, *b*, *b*).

A côté de ces débris d'émail on en rencontre d'autres plus nombreux et plus volumineux, qui proviennent de l'ivoire : ce sont de petites lames molles, de consistance gélatineuse, blanchâtres ou colorées en jaune ou en brun, et dans lesquelles on retrouve encore à quelques faisceaux de canalicules interrompus la conformation anté-

rieure. Tantôt ces fragments se présentent au foyer de l'instrument dans le sens longitudinal des canalicules, tantôt par une tranche transversale ou oblique et montrant les orifices mêmes ou une étendue assez faible de leur trajet. Ces divers fragments laissent parfois aussi apercevoir sur le bord brisé de la préparation un ou plusieurs filaments flottants qui ne sont autres que les parois propres des canalicules isolés par l'altération (pl. II, fig. 8, *a, a, a*).

Lorsqu'on peut examiner à un grossissement assez fort quelques-uns de ces canalicules imparfaitement oblitérés, on constate par une observation attentive que la lumière et la cavité de ces tubes est souvent remplie de granulations d'une grande ténuité. Les granulations sur lesquelles l'examen ne peut s'étendre plus loin, sont ou bien de nature calcaire et phosphatique, dues au travail constant dont la pulpe est le siége, ou bien d'origine extérieure, granulations colorantes de la nature de celles qui pénètrent le tissu des dents cariées et leur donne la teinte plus ou moins foncée qu'elles présentent. Quelques petites lamelles très-minces dont la surface est perpendiculaire à la direction des canalicules, s'offrent à l'œil sous forme d'un crible parsemé de petits orifices qui, n'ayant qu'un trajet fort court, apparaissent comme un point blanc limité par un contour net et foncé. L'observation de ces lamelles ainsi présentées permet aussi à un fort grossissement d'observer dans la lumière des canalicules quelques amas de granulations assez adhérents à la paroi, et qui sont sans doute de la nature de celles dont nous venons de parler.

Les autres substances qu'on rencontre dans le contenu d'une carie sont :

Des cellules épithéliales pavimenteuses détachées de la muqueuse buccale (pl. II, fig. 8, *e*) ;

Des globules de graisse de provenance alimentaire ;

Des globules muqueux ou leucocytes (*d, d*) empruntés aux parties voisines de la gencive, et enfin des parasites végétaux et animaux infusoires auxquels, dans certaines théories de la carie dentaire (Ficinus), on a attribué un rôle important.

Les parasites végétaux sont de deux espèces : 1° une algue filiforme, *leptothrix buccalis* (Robin), représentée par des filaments parfois innombrables enchevêtrés les uns dans les autres et présentant sur certaines places quelques courtes subdivisions (*e*) ; 2° une es-

pèce voisine de l'oïdium du muguet (*f*), mais en moindre quantité que la précédente.

Les parasites animaux sont des vibrions, le *vibrio lineola* (Ehrenberg) (*g*), très-abondant dans certaines caries, plus rares dans d'autres, et dont la présence ne paraît jouer, ainsi que les parasites végétaux, aucun rôle bien manifeste dans la production non plus que dans la marche de la maladie.

La carie dentaire ou plutôt son contenu est doué d'une certaine odeur qui varie sensiblement suivant les cas. La cavité par elle-même, c'est-à-dire l'ivoire ramolli, ne présente qu'une odeur fade, un peu nauséabonde, qu'on retrouve d'ailleurs dans l'haleine des sujets qui offrent, par une cause générale, un grand nombre de caries simultanées; mais cette odeur est rarement seule, et il s'y joint le plus souvent des gaz putrides résultant de l'altération des substances alimentaires ou autres au sein de la cavité.

La distinction entre les odeurs diverses de la bouche, du pharynx ou des voies respiratoires, et celles de la carie, n'est pas toujours facile. Une carie peut présenter à cet égard trois caractères : 1° l'odeur fade; 2° l'odeur putride; 3° l'odeur gangréneuse. Cette dernière ne s'observe que lorsque la maladie a atteint sa troisième période et que le tissu de la pulpe a subi partiellement ou en totalité une destruction par gangrène consécutivement à des phénomènes inflammatoires. Aussi une carie qui, dans certaines circonstances simples, peut ne présenter qu'une odeur faible, simplement un peu fade, peut, dans d'autres cas et à une période avancée, réunir ces diverses exhalaisons et devenir pour la bouche un véritable foyer d'infection.

A cette étude anatomo-pathologique de la deuxième période de la maladie, nous devons rattacher l'examen des caractères de la carie spontanément arrêtée ou *carie sèche*.

Si l'on pratique une coupe d'une dent affectée d'une carie de cette nature (pl. II, fig. 1, *d*, *d*), on observe les caractères suivants : la surface extérieure de l'ivoire, irrégulière, polie, et douée d'une grande dureté, est colorée en jaune ou en brun plus ou moins foncé, limitée sur les côtés par des débris d'émail dont l'altération est également suspendue. Le tissu compacte et homogène semble au premier abord n'offrir aucune trace d'organisation. Toutefois on rencontre encore çà et là quelques faisceaux courts de canalicules flexueux et plongés, par places, au sein de la masse uniforme et transparente. L'épaisseur

de l'ivoire ainsi transformé est considérable, car elle dépasse toujours plus ou moins la paroi de la cavité de la pulpe et envahit même parfois, ainsi que nous l'avons vu, la totalité de cette cavité que remplit complétement une production de même nature. Toute cette masse sur laquelle repose la surface d'une carie sèche, est douée d'une dureté à peu près double de celle qui est ordinaire à l'ivoire sain et explique fort bien de la sorte l'obstacle complet qu'elle oppose aux progrès de l'altération.

§ III. — Troisième période. Carie profonde ou pénétrante.

Dans ce troisième degré de la maladie, l'altération a envahi la profondeur de la dent, découvert la cavité centrale, et n'a plus pour limite extrême que la disparition totale de la couronne et le ramollissement complet des racines.

Au moment où la carie, franchissant la paroi de la cavité de la pulpe, met cet organe en contact avec l'air extérieur, elle affecte en raison de ces circonstances une physionomie toute particulière. L'observation permet de reconnaître que, dans le début de cette période, la communication s'est effetuée par un pertuis ou canal situé à la partie la plus profonde de la cavité. Ce pertuis est tantôt très-court lorsque la carie est vaste ou qu'elle rencontre un point élevé de la cavité centrale, tantôt il est assez long, oblique ou sinueux, lorsque des phénomènes de résistance énergique ont modifié les parties.

La consistance de la paroi profonde d'une carie pénétrante est encore très-variable. Dans certains cas, le tissu de l'ivoire est tellement spongieux qu'un instrument, une rugine par exemple, peut, sans le moindre effort, enlever ou enfoncer la cloison et faire communiquer ainsi largement entre elles les deux cavités. Dans d'autres circonstances, le fond de la carie offre une densité considérable; le pertuis est parfois difficile à reconnaître; ses parois sont très-dures; toutes les parties voisines de l'ivoire sont résistantes, brunes ou noires. Les cas de ce genre sont encore remarquables en ce qu'on n'y retrouve souvent aucune trace de la pulpe disparue par suite de gangrène ou de suppuration profonde et qu'ils se compliquent de périostite chronique avec ou sans écoulement purulent par le canal des racines.

Dans tous les cas, la lésion offre la forme générale de deux cavités superposées, celle de la carie et celle de la pulpe, réunies par un

canal intermédiaire. Les caractères de la première cavité, c'est-à-dire de la carie, ayant été décrits dans le paragraphe précédent, nous n'avons pas à y revenir, mais il nous reste à étudier l'état de la cavité de la pulpe et du pertuis qui les réunit.

Cette cavité profonde, remplie normalement par l'organe central de la dent dont elle représente la forme exacte, subit dans cette période de l'envahissement diverses altérations. L'orifice de communication de la cavité de la carie avec la pulpe affecte différentes formes; tantôt il présente une étendue considérable, irrégulière, résultant de l'affaissement spontané ou provoqué de la lame profonde d'ivoire : tantôt il est si étroit, qu'il laisse à peine passer le stylet le plus fin, et qu'il faut l'élargir et le régulariser pour apprécier l'état des parties profondes. Dans quelques circonstances, au lieu d'un orifice de communication, on en voit deux et même trois, comme cela peut se produire au fond des caries vastes et anciennes. Au delà de ces parties se trouve alors la pulpe, avec les lésions qui lui sont propres.

Cet organe exposé subitement à l'influence des agents extérieurs, éprouve immédiatement des phénomènes inflammatoires d'intensité variable et qui se traduisent à l'observation directe par certaines altérations. Si la mise à nu est récente et peu étendue en surface, on constatera une légère injection peu profonde et localisée sur le point même de la dénudation, le reste de l'organe ayant conservé ses caractères normaux. Si la pénétration de la pulpe est ancienne, l'inflammation a gagné une plus grande partie de la masse, qui est alors tuméfiée, d'un rouge brique plus ou moins foncé, présentant sur quelques points des foyers hémorrhagiques, reconnaissables à l'œil nu, à de petites taches noires incluses au sein du tissu injecté. Dans des circonstances encore plus avancées, la pulpe est notablement réduite de son volume, et les parties restantes sont entrées en suppuration permanente ou ont subi une fonte partielle par suite de gangrène. L'organe se trouve alors réduit en une sorte de putrilage informe et fétide dans lequel l'examen le plus minutieux ne retrouve qu'avec peine la trace de l'organisation primitive.

D'autres particularités se rencontrent dans la pulpe ainsi modifiée : si, même après sa dénudation, l'irritation a été légère comme dans les caries à marche lente, il se produit une hyperproduction de dentine sur le point découvert et il s'ensuit alors que le pertuis,

après être resté béant pendant un certain temps, se trouve ainsi oblitéré par cette production secondaire d'ivoire qui ramène la carie à la deuxième période. Ce phénomène spontané, dont on peut utiliser le mécanisme dans la thérapeutique de la maladie, oppose à sa marche une certaine résistance. Si, au contraire, la carie a progressé avec rapidité et que la perforation soit large, la pulpe s'enflamme tantôt dans une partie de sa substance, tantôt dans sa totalité, et présente à l'observation les caractères et les produits ordinaires de l'inflammation des tissus mous et vasculaires en général : cette inflammation offre dans sa marche des alternatives de recrudescence et de calme, de sorte que l'organe dont les fonctions se suspendent momentanément, peut les reprendre, mais ordinairement d'une manière irrégulière et saccadée. Ce sont ces alternatives qui donnent lieu aux productions de lames ou fragments de dentine secondaire que nous avons signalés tantôt sous la forme de cloisons incomplètes, tantôt sous celle de petits osselets ou calculs inclus au sein du tissu plus ou moins modifié.

D'autres altérations accessoires s'observent encore dans certaines caries; ainsi on constate parfois que la cavité est occupée ou remplie par des productions molles et saignantes. Ces productions reconnaissent plusieurs origines : tantôt elle proviennent de la gencive irritée par le voisinage de l'altération et devenue le siége de fongosités ; elles sont alors absolument étrangères à l'organe dentaire lui-même et présentent la composition ordinaire à ces sortes d'altérations; tantôt on observe des productions formées du périoste dans les cas de carie ayant envahi le collet ou développée à ce niveau. Ce sont alors de véritables polypes dont la masse occupe la cavité de la carie, et dont le pédicule s'attache au bord terminal du périoste; tantôt enfin, ce sont de réelles tumeurs de la pulpe, constituées par l'hypertrophie directe de l'organe, qui fait ainsi hernie hors de sa cavité naturelle, pour former une production molle, arrondie, saignante, dans laquelle l'examen microscopique retrouve la constitution de la pulpe normale. Nous avons, dans un autre travail, signalé et décrit ces espèces d'altérations et nous n'avons pas à y insister ici (1).

---

(1) Voy. *Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire*, 1860, p. 56 et 58, et planche, fig. 6 et 7.

Cet état de la maladie avec complications diverses de la part de la pulpe ne se produit pas constamment, et, dans certaines caries qui pénètrent brusquement dans la cavité centrale, cet organe peut être frappé d'inflammation générale et violente qui amène sa gangrène et sa disparition totale. La cavité reste désormais entièrement libre et laisse pénétrer dans toutes ses parties le stylet explorateur; le pertuis, agrandi peu à peu par les progrès de l'altération, permet aux deux cavités superposées de se réunir et de se confondre jusqu'à ce que la destruction continuant son cours fasse disparaître les parois de la carie proprement dite. A ce moment la cavité de la pulpe devient à son tour celle de la carie même, puis celle-ci s'affaissant également, l'organe dentaire se trouve réduit aux seules racines restées contenues dans les alvéoles. Ces racines observées alors ne se présentent plus que sous l'aspect de petites masses molles, spongieuses, dans lesquelles le stylet pénètre avec la plus grande facilité et qui, à un examen plus minutieux, sur une coupe, n'offrent plus que le tissu d'ivoire ramolli et désorganisé passivement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DU MÉMOIRE.

Les questions soulevées dans le travail qui précède peuvent se résumer dans les conclusions suivantes :

1° Les lésions anatomiques particulières à la carie dentaire se succèdent, suivant les trois périodes successives et régulières de la maladie, en lésions de l'émail, lésions de l'ivoire, lésions de la cavité de la pulpe.

2° Les lésions de l'émail consistent, après le soulèvement de sa cuticule, dans une désorganisation chimique purement passive des prismes qui composent le tissu.

3° Les lésions de l'ivoire, consistant également dans une décomposition chimique de ses éléments, peuvent être tantôt passives, ce qui est rare, mais le plus ordinairement appellent de la part du tissu des phénomènes de réaction qui se présentent sous la forme d'un cône ou zone blanche formé d'un ensemble de canalicules oblitérés par une production de dentine secondaire.

4° Cette production du *cône de résistance* peut être suivie de la formation d'osselets de dentine secondaire occupant soit une partie, soit la totalité de la cavité centrale de la dent et entraînant un retrait proportionnel de la pulpe.

5° L'envahissement par la carie de la cavité centrale produit dans la pulpe une série de phénomènes inflammatoires se terminant par la destruction de l'organe, de sorte que la couronne, désormais livrée sans résistance à l'altération, se ramollit et s'affaisse.

6° Quant à l'altération ultérieure des racines, elle est absolument passive et ne provoque d'autres phénomènes morbides que ceux qui sont propres au périoste dentaire et aux parties voisines.

OBSERVATION

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DE LA LEUCOCYTHÉMIE

ET

A LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRHAGIES ET DES THROMBOSES QUI SURVIENNENT DANS CETTE AFFECTION

Note lue à la Société de biologie

PAR

MM. les Docteurs Auguste OLLIVIER et Louis RANVIER.

(Voyez planche V.)

Jusqu'à ce jour, on a considéré toutes les productions organiques de la leucocythémie, comme des néoformations développées sur place et aux dépens du tissu conjonctif.

La plupart des auteurs, et Förster en particulier, ont expliqué par une altération du plasma sanguin les coagulations du sang dans les vaisseaux et les hémorrhagies qui surviennent à la fin de la maladie.

Il est certain que chez les leucocythémiques, on observe habituellement des néoformations lymphatiques dans l'estomac, l'intestin, le foie, les reins, etc., et que ces néoformations peuvent prendre naissance dans le stroma de ces organes. Il est également acquis à la science que des productions semblables peuvent se développer en

dehors de la leucocythémie, et constituer parfois, comme dans cette dernière maladie, de véritables tumeurs.

D'un autre côté, il est possible que l'accumulation des globules blancs dans le sang amène des modifications importantes du plasma sanguin : il est encore possible que des tumeurs lymphatiques formées en même temps dans un grand nombre d'organes, agissent sur le sang qui les traverse et en modifient la crase ; mais que les productions lymphatiques reconnaissent pour cause unique des hyperplasies du tissu conjonctif, et que les hémorrhagies et les coagulations du sang qui surviennent dans la leucocythémie, soient toujours le résultat d'une altération chimique du plasma sanguin, c'est ce qui est loin d'être démontré, et ce que l'observation suivante vient formellement contredire. Cette observation prouve, en effet, que les hémorrhagies et les coagulations peuvent être rattachées à une cause mécanique, c'est-à-dire résulter d'une gêne apportée à la circulation, et que l'accumulation des corpuscules lymphatiques dans les organes, loin d'être toujours le résultat d'une prolifération des corpuscules connectifs, peut reconnaître pour cause la déchirure des vaisseaux capillaires distendus par ces mêmes corpuscules.

LEUCOCYTHÉMIE SPLÉNIQUE CHEZ UN HOMME DE 36 ANS ; ECCHYMOSES SOUS-CONJONCTIVALES ; PURPURA DE LA RÉGION ABDOMINALE ; RÉSOLUTION DES QUATRE MEMBRES ; APHASIE ; COMA ; MORT. AUTOPSIE : FOYERS HÉMORRHAGIQUES A LA PARTIE ANTÉRIEURE DES DEUX HÉMISPHÈRES DU CERVEAU, AU NIVEAU DE LA PROTUBÉRANCE ET DE LA PARTIE SUPÉRIEURE DU BULBE ; CAILLOTS CONSTITUÉS EN GRANDE PARTIE PAR DES GLOBULES BLANCS ; SORTE DE PURPURA DE LA FACE INTERNE DU PÉRICARDE ; TUMEURS LYMPHATIQUES DISSÉMINÉES DANS L'INTESTIN GRÊLE ET LE GROS INTESTIN ; ACCUMULATION DE GLOBULES BLANCS DANS LE FOIE ET LA RATE ; THROMBOSES DU CŒUR ET DE LA PLUPART DES VAISSEAUX.

Obs. — Le nommé L... (Alfred), âgé de 36 ans, est admis le 26 décembre 1865, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 36, dans le service de M. le professeur Grisolle.

Cet homme exerce la profession de cartier et sa santé a toujours été bonne jusqu'à l'âge de 3 ans. A partir de cette époque il est devenu sujet à des accès de migraine qui duraient vingt-quatre heures et se répétaient tous les deux mois environ.

A l'âge de 16 ans il eut une première blennorrhagie, et depuis lors il contracta sept fois cette même maladie. A deux reprises différentes il

eut des chancres (deux chaque fois), qui furent traités par la cautérisation seulement et ne furent point suivis d'adénopathies, d'éruptions cutanées, de maux de gorge rebelles, d'alopécie, etc.

Il n'a point l'habitude des boissons alcooliques; sa nourriture était saine et son logement salubre. Jamais il n'a eu de rhumatisme articulaire, mais il a souffert, pendant un mois, d'une névralgie occipitale. Il n'a présenté non plus, à aucune époque de sa vie, des signes de diathèse scrufuleuse.

Depuis son enfance il n'a point quitté Paris, et jamais il n'a eu de fièvre intermittente.

Son père est mort à l'âge de 57 ans des suites d'une chute ; quant à sa mère, elle vit encore et, sauf un catarrhe pulmonaire. elle n'a jamais eu de maladies sérieuses.

Il a perdu quatre de ses frères, l'un à l'âge de 11 ans d'une affection intestinale, et les trois autres de 15 mois à 3 ans. Il lui est impossible de donner des renseignements exacts sur leur genre de mort.

Marié depuis trois ans, il a une fille de 14 mois qui a une bonne santé.

Il y a trois à quatre ans il commença, pendant son travail et sans cause appréciable, à éprouver des bouffées de chaleur, dit-il, s'accompagnant de nausées qui parfois allaient jusqu'au vomissement de matières glaireuses; il était ensuite pris d'un véritable vertige. Ces accidents avaient lieu à des intervalles très-variables, tantôt deux fois par semaine, d'autres fois tous les quatre à cinq mois.

Il eut, il y a deux mois, une nouvelle crise de nausées et de vertiges qui dura quatre jours. Un médecin appelé à ce moment prescrivit un gramme d'iodure de potassium, et quelques gouttes de teinture d'iode dans une tasse de tisane.

Enfin, il y a six semaines il ressentit dans l'hypochondre gauche une douleur assez forte qu'il traita lui-même avec des cataplasmes et qui ne disparut qu'au bout de cinq à six jours. Cette douleur revint avec plus d'intensité il y a quinze jours, et le médecin qui avait déjà été appelé prescrivit de la poudre de Dower et fit appliquer un vésicatoire *loco dolenti*. Ce ne fut que quelques jours plus tard qu'il s'aperçut que la rate était tuméfiée. Il prescrivit alors un purgatif et du valérianate de quinine, puis voyant que l'état de son malade ne s'améliorait point, il lui donna le conseil d'aller à l'hôpital.

Etat actuel. L'embonpoint est assez notable, mais, au dire du malade, il remonterait à quatre ou cinq mois ; la peau et les muqueuses ne sont point décolorées et il n'existe d'œdème ni aux membres inférieurs ni aux parois abdominales.

La soif est modérée, l'appétit médiocre ; par moments quelques ren-

vois gazeux; néanmoins digestion facile des éléments ingérés; pas d'hémorrhoïdes. Une garde-robe hier soir.

Le ventre est développé considérablement et d'une façon uniforme, mais les veines sous-cutanées des parois abdominales ne sont point saillantes.

Le malade accuse une douleur spontanée au niveau de l'hypochondre gauche. Cette douleur, qu'augmente chaque mouvement d'inspiration, n'est pas assez intense pour empêcher le sommeil; toutefois elle rend impossible le décubitus sur le côté gauche. La pression et la palpation ne l'exagèrent pas très-notablement.

En déprimant les parois abdominales on constate que le bord inférieur du foie déborde les fausses côtes, et à la percussion on trouve que cet organe mesure 13 centimètres dans son diamètre mamelonnaire.

Il est aisé de reconnaître au palper que la rate a subi une énorme tuméfaction; son bord interne s'avance jusqu'au niveau de la ligne blanche; son extrémité supérieure correspond au cinquième espace intercostal et son extrémité inférieure descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous d'une ligne horizontale qui passerait par l'ombilic.

Le reste de l'abdomen est parfaitement sonore et on ne découvre aucune trace d'ascite.

Le malade n'a ni toux ni expectoration, mais en arrière et en bas, du côté gauche, on entend à peine le murmure respiratoire et à la percussion on trouve de la submatité qui se confond inférieurement avec la matité splénique.

L'examen du cœur et des vaisseaux du cou ne révèle rien d'anormal. Pouls régulier, à 96 pulsations; respiration, 35.

Intégrité de la sensibilité générale, de la motilité et de l'intelligence; rien à signaler non plus du côté des sens spéciaux, si ce n'est un léger tintement de l'oreille gauche.

Appétits vénériens notablement diminués depuis trois mois. La miction se fait bien; l'urine paraît avoir ses caractères physiques normaux; malheureusement les notes concernant son analyse chimique le jour de l'entrée et les jours suivants ont été égarées.

.L'examen microscopique permet de constater qu'une gouttelette de sang provenant d'une piqûre faite à l'un des doigts, contient à peu près autant de globules blancs que de globules rouges. Les globules blancs ont de 9 à 15 millièmes de millimètre et les globulins de 6 à 8 millièmes.

(Bouillon, potages, gomme sucrée).

Le 28, à la suite d'un refroidissement, le malade est pris de bronchite aiguë; râles sibilants et ronflants en arrière, toux fréquente, expectoration muqueuse, chaleur de la peau, pouls à 110.

Le 30, la toux et la fièvre ont diminué. Pouls à 90; respiration, 32. Le malade accuse toujours de la douleur à la région splénique.

(Iodure de potassium, 50 centigrammes; cataplasme laudanisé.)

Le 1er janvier on supprime l'iodure de potassium que le malade prétend ne pouvoir supporter.

Le 2, pouls à 116, respiration, 26. Anxiété très-grande, sueurs abondantes. A l'auscultation on entend, en arrière et en bas, quelques râles sous-crépitants. La douleur splénique persiste.

La conjonctive gauche est le siége d'une ecchymose limitée à l'angle interne de l'œil.

Le 3, moins d'anxiété qu'hier, mais le malade a des étourdissements chaque fois qu'on essaye de l'asseoir dans son lit. Pouls à 106; respiration, 36.

Dans la soirée, L... fut pris de vomissements à deux reprises différentes; à la suite des efforts qu'il fit, il rendit par la bouche une demi-cuillerée de sang rouge et liquide. Peau brûlante, subdélirium.

Le 4, décubitus dorsal; prostration très-grande; affaissement immédiat des membres quand on les soulève; diminution de la sensibilité tactile et aux piqûres. Il faut parler très-haut pour éveiller l'attention du malade qui, du reste, ne peut articuler aucun mot, quoique la langue paraisse encore mobile. L'intelligence paraît très-affaiblie. Il s'est produit depuis hier, à l'angle externe de l'œil droit, une ecchymose semblable à celle qui existe du côté opposé.

On aperçoit sur la paroi abdominale, notamment sur la moitié gauche, plusieurs groupes de taches de purpura.

Le bord interne de la rate dépasse la ligne blanche de deux travers de doigt; ni œdème ni ascite; sensibilité vive de la région splénique.

A l'auscultation, on constate en arrière l'existence de râles sous-crépitants disséminés des deux côtés de la poitrine, mais on n'entend pas de souffle. Pouls à 126; respiration, 44; peau brûlante et moite; pas de nouvelles hémorrhagies.

Mort à trois heures du matin.

Autopsie faite trente-six-heures après la mort.

Crâne. Les méninges sont congestionnées; elles se détachent avec facilité.

A la partie antérieure de l'hémisphère droit, on découvre un foyer hémorrhagique gros comme une noix et faisant saillie à la surface du cerveau. A quelques centimètres en arrière se trouvent deux autres foyers plus profondément situés, et dont le volume ne dépasse pas celui d'un pois.

L'hémisphère gauche présente, à sa partie antérieure et à 1 centimètre de profondeur, un foyer semblable aux précédents et du volume

d'un œuf. Au niveau de la portion externe de la circonvolution externe antérieure, en avant de la scissure de Rolando, se voit un second foyer, moitié moins gros que le premier, et qui fait saillie à la surface du cerveau.

Les corps striés, dans les deux hémisphères, sont presque intacts; les foyers hémorrhagiques les intéressent seulement un peu à leur partie antérieure.

A la partie antérieure et supérieure du cervelet, au niveau de la protubérance et de la moitié supérieure du bulbe, existe un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une forte aveline. Ce foyer occupe le lobe médian et s'étend un peu de chaque côté.

Le quatrième ventricule paraît normal.

La substance encéphalique, à part les foyers hémorrhagiques, n'a éprouvé aucune modification de consistance ni de coloration.

Le sang des foyers offre une teinte qui rappelle celle du chocolat, et renferme une grande quantité de globules blancs.

Thorax. Injection uniforme des bronches qui sont remplies de mucus spumeux.

Congestion des poumons, surtout à leur partie inférieure et postérieure.

Le péricarde ne contient pas de liquide; la face interne de ses feuillets pariétal et viscéral est parsemée d'un nombre considérable de petites taches ecchymotiques, de dimensions variables et tout à fait semblables aux taches de purpura notées sur la face antérieure de l'abdomen. (Voy. pl. V, fig. 1.)

Le volume du cœur ne paraît pas sensiblement augmenté.

Le ventricule droit, l'artère pulmonaire et ses divisions renferment une grande quantité de sang coagulé, de couleur chocolat.

Les valvules tricuspide et pulmonaire sont intactes.

Dans l'oreillette et le ventricule gauche, on trouve de nombreux caillots offrant les mêmes caractères que les précédents.

Ces caillots présentent par places de petits points blanchâtres qui sont constitués presque exclusivement par des globules blancs.

Il existe un certain degré de surcharge graisseuse du cœur, et les fibres musculaires ont subi déjà un commencement de dégénération graisseuse.

On ne trouve aucun foyer sanguin dans la substance propre du muscle cardiaque.

Abdomen. A l'ouverture de l'abdomen, il ne s'écoule pas de liquide, mais on aperçoit alors un grand nombre de taches ecchymotiques, de grandeur variable, disséminées sur l'épiploon, le mésentère et l'intestin.

La surface interne de l'estomac est parsemée d'ecchymoses, les unes

petites, aplaties, les autres, plus grosses, formant une saillie assez notable. Quelques-unes d'entre elles circonscrivent des espaces de 1 à 2 centimètres de diamètre, où la muqueuse conserve sa coloration normale.

La muqueuse duodénale et 30 centimètres environ de celle du jéjunum présentent à leur surface interne une arborisation uniforme, laquelle disparaît graduellement. Dans le reste de l'intestin grêle on rencontre çà et là un grand nombre d'ecchymoses de 1 à 4 ou 5 millimètres de diamètre.

Quant à la muqueuse du gros intestin, elle n'est le siége d'aucune injection.

Mais la lésion la plus intéressante de la muqueuse intestinale consiste dans une série de petites tumeurs disséminées dans l'intestin grêle. Ces petites tumeurs sont au nombre de dix à douze; leur consistance est assez grande et leur volume est celui d'un pois.

Ces petites tumeurs sont aplaties; elles présentent à leur centre une portion déprimée en ombilic. Sur des sections perpendiculaires à leur surface, on voit qu'elles résultent d'un épaississement de la muqueuse qui est devenue blanchâtre et semble comme infiltrée d'un suc qu'on peut extraire par le raclage.

Examiné au microscope, ce suc paraît constitué en grande partie par des cellules arrondies, sans membrane, de 8 à 12 millièmes de millimètre de diamètre et contenant de un à trois noyaux, et par des noyaux libres à contours nets ayant de 5 à 7 millièmes de diamètre. Traité par l'iode et l'acide sulfurique, le tissu qui constitue ces petites tumeurs ne donne pas la réaction caractéristique de la matière amyloïde. Après durcissement dans l'acide chromique ou l'alcool et sur des coupes traitées au pinceau, on retrouve les glandes tubuleuses remplies d'un détritus granuleux; c'est à peine si l'on peut encore distinguer dans leur intérieur quelques cellules déformées. Entre ces glandes et au-dessous d'elles, on remarque un tissu connectif réticulé, à mailles larges et irrégulières, contenant encore quelques cellules lymphatiques. Les fibrilles du stroma réticulé sont épaissies; elles mesurent de 1 à 3 millièmes de millimètre; leurs points de jonction sont généralement dépourvus de noyaux. Pourtant, dans quelques-uns de ces points, on peut en distinguer, surtout après avoir fait usage de la coloration par le carmin.

Il existe aussi, dans le gros intestin et à 1 centimètre de la valvule iléo-cœcale, une tumeur semblable aux précédentes, mais beaucoup plus étendue. Ici le point central déprimé, que nous avions remarqué sur les petites tumeurs de l'intestin grêle, correspond à une surface irrégulière, excavée, légèrement villeuse, limitée par un bord sinueux,

mamelonné, rappelant par sa forme les circonvolutions cérébrales. La structure de cette tumeur est semblable à celle que nous avons déjà décrite : transformation granuleuse des glandes en tubes, qui restent comprises dans la masse morbide, transformation du stroma de la muqueuse en tissu connectif réticulé à larges mailles remplies de corpuscules de lymphe. Au niveau de la dépression centrale et sur des coupes pratiquées après durcissement, on ne retrouve plus la structure glandulaire, mais une sorte de substance caséeuse dans laquelle il est difficile de reconnaître des éléments bien définis.

Les différents vaisseaux sanguins, qui sillonnent le tissu connectif réticulé de ces productions lymphatiques de l'intestin, sont dilatés par place et remplis de globules blancs.

La rate occupe une grande partie de l'abdomen. Son extrémité supérieure est recouverte, dans une étendue de 10 centimètres, par le lobe gauche du foie, auquel elle est unie par des adhérences peu résistantes et de date assez récente. En arrière et en haut, elle adhère fortement au contraire avec le diaphragme, et dans ce point la capsule fibreuse présente un épaississement notable.

La consistance de la rate est à peu près normale. Son poids est de 3,300 grammes. La mensuration fournit les dimensions suivantes :

Hauteur.......	34	centimètres.
Largeur.......	19	—
Epaisseur.....	7	—

A la coupe, le tissu splénique est d'un rouge pâle ; il est parsemé de petits points blanchâtres, irréguliers, gros comme des grains de millet. On aperçoit, en outre, çà et là de petits foyers hémorrhagiques. Près de la surface de l'organe existent cinq cônes jaunâtres, à sommet tourné en dedans, qui ne sont autres que des infarctus.

Après durcissement dans l'acide chromique et sur des coupes minces, traitées au pinceau, nous constatons que des corpuscules lymphatiques s'échappent avec facilité et laissent à découvert un stroma réticulé très-manifeste ; les capillaires sont dilatés et contiennent une grande quantité de globules blancs ; au niveau des infarctus, le pinceau ne peut pas chasser les éléments lymphatiques ; ceux-ci sont ratatinés et sont devenus granulo-graisseux. C'est à peine si dans ces points on peut distinguer les capillaires, qui paraissent remplis d'une masse granuleuse.

Le foie a éprouvé une augmentation notable de volume, tout en conservant sa configuration normale. Ses dimensions sont les suivantes :

Diamètre transversal.	44	centimètres.
Hauteur............	27	—
Epaisseur...........	8	—

Son poids est de 3,250 grammes.

Le parenchyme hépatique a une coloration rouge sale, tirant un peu sur le gris. On n'y distingue plus de portion jaune ni de portion rouge; par le raclage on obtient un suc, dans lequel on trouve des cellules hépatiques contenant des granulations graisseuses en quantité plus considérable que d'habitude, sans que pourtant on puisse admettre une véritable dégénérescence de ces éléments. A côté se voit une grande quantité de globules blancs de sang et quelques globules rouges.

Après un durcissement méthodique par l'acide chromique, durcissement qui a exigé six semaines, on peut pratiquer des coupes minces de cet organe sur lesquelles on reconnaît alors les dispositions suivantes : les lobules du foie paraissent partout délimités par des îlots irréguliers, obscurs à un grossissement de 50 diamètres. Ces îlots, dans quelques points, ont 2 ou 3 dixièmes de milllimètre d'étendue; ils avancent du côté du centre du lobule en donnant des figures dentelées. A des grossissements de 250 à 500 diamètres, on voit que ces îlots sont formés par une accumulation de globules blancs, et qu'ils s'abouchent à plein canal avec les capillaires dilatés qui sont remplis eux-mêmes de globules blancs, et qui sillonnent le parenchyme hépatique suivant la disposition vasculaire habituelle de l'organe. (Voy. pl. V, fig. 3.) Dans certains points on peut même voir des capillaires tangents à ces accumulations de globules blancs, et au niveau de la jonction on ne distingue aucune ligne de démarcation, et par conséquent aucune membrane de capillaire, tandis que celle-ci peut se reconnaître assez distinctement en deçà et au delà.

Dans les différentes parties du foie qui ont été examinées, nous avons trouvé des dispositions analogues.

Reins. Les reins sont augmentés de volume et leur substance corticale est grisâtre, légèrement opaque, et à l'œil nu on n'y distingue pas les glomérules de Malpighi. La substance tubuleuse n'a pas subi de modifications dans son aspect et dans sa coloration.

Au microscope et sur des coupes pratiquées sur le tissu frais, on reconnaît à un faible grossissement les glomérules de Malpighi qui, contrairement à ce qui existe à l'état normal, sont plus sombres que le reste du parenchyme rénal; ce qui tient à ce que les vaisseaux qui entrent dans leur composition sont remplis de globules blancs. Les cellules épithéliales des tubuli sont troubles et contiennent toutes quelques granulations graisseuses.

Après durcissement dans l'acide chromique, on découvre dans le rein des modifications comparables à celles du foie, c'est-à-dire que dans la substance corticale les tubes et les glomérules sont, dans quelques points, écartés les uns des autres par une agglomération de globules

blancs. Ces accumulations semblent être le résultat d'une hémorrhagie capillaire, car à coté des globules blancs on retrouve quelques globules rouges déformés, rares il est vrai, mais assez caractéristiques à un grossissement de 500 diamètres. En outre, les tubuli sont séparés les uns des autres par des capillaires gorgés de globules blancs. (Voy. pl. V, fig. 2.)

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'une hyperplasie du tissu connectif du stroma du rein, car les figures sont trop régulières et rappellent trop bien la disposition des vaisseaux capillaires injectés. En outre, on n'assiste pas ici à la formation des corpuscules lymphatiques par voie de prolifération. Si, en effet, comme le veulent Virchow et Waldeyer, les éléments lymphatiques provenaient du tissu conjonctif, on pourrait saisir des stades intermédiaires; or c'est ce qui n'a pas lieu ici.

Sur des coupes perpendiculaires à la direction des pyramides de Malpighi, on reconnaît les gros tubes, les tubes de Henle, et entre ceux-ci des capillaires dilatés et remplis de globules blancs.

Les ganglions mésentériques ne sont point tuméfiés seuls, les ganglions du pli de l'aine gauche sont triplés de volume.

Une des artères crurales fut ouverte, et l'on y trouva un caillot sanguin de couleur chocolat.

Ce caillot était diffluent dans beaucoup de points, et renfermait une très-grande quantité de globules blancs.

Les principaux auteurs qui en Allemagne se sont occupés des altérations de la leucocythémie, Virchow, Waldeyer, Böttcher, etc., etc., ont considéré la présence des globules blancs entre les cellules hépatiques ou les tubuli du rein, comme le résultat d'une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel de ces organes.

Cette interprétation est séduisante au premier abord; elle semble rendre compte de la production exubérante des globules blancs, quoiqu'on n'ait pu saisir jusqu'à ce jour comment des globules blancs formés dans la trame des organes avaient pu pénétrer dans le système circulatoire. Nous savons bien, depuis les recherches de Reclinghausen, qu'on a de la tendance à considérer le réseau plasmatique du tissu conjonctif comme l'origine des lymphatiques, et à expliquer la présence des globules dans les dernières ramifications des vaisseaux lymphatiques par la pénétration des cellules du tissu conjonctif. De la sorte, toute multiplication de ces cellules pourrait amener une plus grande quantité de globules dans la lymphe, et par suite dans le sang. Mais depuis qu'on sait que des tumeurs lymphatiques

peuvent se développer dans un très-grand nombre d'organes sans déterminer de la leucocythémie, il nous semble que la théorie de Virchow a dû perdre de sa valeur.

Notre observation vient encore apporter une interprétation différente bien plus en rapport avec les faits. Nous avons pu saisir dans le foie et dans le rein des rapports de continuité entre l'intérieur des vaisseaux et les îlots formés dans le stroma de ces organes par une accumulation de globules blancs. Nous sommes donc conduits à admettre que la présence des globules blancs dans ces îlots résulte d'hémorrhagies capillaires, et cela d'autant plus que dans le rein, il nous a été possible de reconnaître des globules rouges mélangés en faible proportion aux globules blancs. En outre, les nombreuses hémorrhagies auxquelles notre sujet semble avoir succombé, ne viennent-elles pas à l'appui de notre manière de voir? Quant aux néoformations lymphatiques organisées, nous aurions de la tendance à leur considérer deux origines : l'une telle qu'elle a été indiquée par les auteurs, c'est-à-dire une hyperplasie du tissu conjonctif; l'autre qui consisterait dans la formation d'un tissu lymphatique développé aux dépens des globules blancs extravasés. Nous croyons en effet que les globules blancs du sang comme des cellules embryonnaires sont capables de concourir à la formation d'un nouveau tissu. Dans la plupart des cas, l'absence des globules rouges dans les mailles du tissu conjonctif réticulé de nouvelle formation, pourrait s'expliquer par la rapide destruction de ces globules, quand par hasard ils ont été extravasés.

Nous arrivons maintenant à l'interprétation des faits les plus intéressants fournis par notre observation : des hémorrhagies multiples et en même temps des coagulations du sang dans les vaisseaux. Les coagulations sont fréquentes dans la leucocythémie. Suivant Förster, elles seraient dues à une altération de la crase sanguine. Les hémorrhagies pourraient être expliquées de la même façon, bien qu'il soit difficile de comprendre comment une même modification chimique du sang peut amener à la fois et d'une manière directe, des hémorrhagies et des tromboses.

Cette opposition tombe complétement devant l'interprétation suivante : les globules rouges du sang circulent avec facilité dans les capillaires, parce qu'ils sont lisses et réductibles. Les globules blancs sont plus volumineux chez l'homme, ils sont légèrement rugueux et

jouissent d'un pouvoir adhésif qui a été démontré par Poiseuille. Si donc les globules blancs deviennent très-nombreux, la circulation capillaire sera difficile. Et si, comme dans notre observation, le nombre des globules blancs devient plus considérable que celui des globules rouges, et surtout si leur volume (non cadavérique) atteint 12 millièmes de millimètre, ce qui arrive assez souvent dans la leucocythémie, on conçoit que la circulation capillaire pourra être extrêmement ralentie et même supprimée dans quelques organes. Il en résultera alors une accumulation de ces globules dans le réseau capillaire, et une tension suffisante pour déterminer la rupture des vaisseaux. La stagnation du sang pourra également amener une coagulation dans les vaisseaux artériels ou veineux. On sait en effet que de toutes les causes qui produisent la thrombose, l'arrêt, ou même un ralentissement notable de la circulation, sont certainement les plus puissantes.

Cette manière de voir au sujet des hémorrhagies et des coagulations qui surviennent dans la leucocythémie est donc plus qu'une simple hypothèse, car elle s'appuie sur l'examen direct des faits anatomiques, sur les propriétés bien connues des globules blancs, sur la tension considérable déterminée dans les capillaires par une gêne de cette circulation et sur les connaissances précises qu'on a aujourd'hui touchant les thromboses par stagnation.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

AU SUJET DE

L'ACTION DU PHOSPHORE SUR LES TISSUS VIVANTS

CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE DES TRANSFORMATIONS GRAISSEUSES

lues à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur L. RANVIER

Les transformations graisseuses sont si communes, elles sont entourées d'une si grande obscurité dans leur pathogénie que les moyens de les produire par expérience devaient nécessairement avoir un grand intérêt. Aussi depuis qu'on sait que le phosphore introduit dans l'économie détermine dans le foie, les reins, les muscles, etc., des transformations graisseuses complètes et très-rapides, des recherches nombreuses ont été entreprises sur l'empoisonnement par cette substance.

Depuis le mémoire que nous avons publié en 1863 (1), où se trouve l'historique complet de la question jusqu'à cette époque, de nouvelles

(1) Fritz, Ranvier et Verliac. *De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore*. ARCH. GÉN. DE MÉD., 1863.

observations ont été publiées; plusieurs ont choisi ce sujet pour leur thèse inaugurale; quelques professeurs l'ont traitée dans leur enseignement (1); mais aucune opinion nouvelle n'a été émise en France touchant la pathogénie de ces transformations graissseuses.

Il n'en a pas été de même en Allemagne où plusieurs (2) auteurs se sont préoccupés du mode d'action du phosphore sur les tissus pour y produire les transformations graisseuses. Seulement, au lieu de chercher à dégager, au moyen de l'expérimentation, l'obscurité qui règne sur les transformations graisseuses en général, ils on fait des expériences avec une idée arrêtée à l'avance sur la pathogénie des transformations graisseuses. Cette idée venait de Berlin. En effet, après avoir étudié les lésions inflammatoires de quelques organes (foie, reins, muscles), Virchow distingue ces lésions suivant qu'elles portent sur le stroma conjonctif de ces organes, ou sur leurs éléments histologiques spéciaux.

Dans le premier cas, le phénomène prédominant est une multiplication des éléments cellulaires du tissu connectif du stroma, et l'in-

---

(1) Lancereaux, *Étude sur la dégénérescence graisseuse des éléments actifs du foie, des reins et des muscles de la vie animale dans l'empoisonnement par le phosphore*, Union méd., 1863.

L. Branet, *De l'empoisonnement aigu par le phosphore*, th. 1863.

E. Fabre, *De la dégénérescence graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore*, th. 1864.

Cornil et Bergeron, *Altération granulo-graisseuse de l'épithélium des glandes de l'estomac dans un cas d'empoisonnement par le phosphore* (Soc. de biol., 1865).

Tardieu, *Lecons sur l'empoisonnement par le phosphore* (Gaz. des hôp., 1864).

Blachez, *la Stéatose*, th. agr., 1866.

(2) Mannkopff, *Beitrag zur Lehre von der Phosphorvergiftung. Wien. méd. Wochensch*, 1863.

Barajan, *Wiener Zeitschr, der Aerzte*, 1863.

Tüngel, Arch. de Virchow, 1864.

Virchow, id., 1864.

Ludwig Meyer, id., 1865.

Klebs, id., 1865.

Pastau, id., 1865.

Vohl, *Berl. Klin. Wochensch*, 1865.

Hugo Senftleben, Arch. de Virchow, 1866.

flammation caractérisée par ce phénomène reçut le nom d'*interstitielle.*

Dans le second cas, les éléments histologiques spéciaux, cellules hépatiques, épithélium des tubuli des reins, faisceaux musculaires striés, après avoir présenté quelques caractères de prolifération et s'être infiltrés d'une substance albuminoïde, subissent la transformation graisseuse; l'inflammation se traduisant essentiellement par ce phénomène fut désignée sous le nom de *parenchymateuse*, et la transformation graisseuse devint le signe le plus important de cette sorte d'inflammation. Et si dans l'école on n'a pas soutenu que la transformation graisseuse des muscles et des tubuli du rein, par exemple, traduit toujours une inflammation, on s'est laissé entraîner néanmoins à supposer une origine inflammatoire à ces altérations, alors que toute autre cause échappait. Aussi un élève de cette école, le docteur Mannkopff (1) soutint-il que dans l'empoisonnement par le phosphore les transformations graisseuses dépendent d'une inflammation déterminée par l'action irritante de la matière toxique. Il s'appuyait surtout sur l'examen du foie et des reins qui, d'après son observation, présenteraient en même temps que de la stéatose une hyperplasie de leur stroma.

Depuis que je connais l'opinion de cet auteur, j'ai recherché avec le plus grand soin, sur des sujets empoisonnés par le phosphore et sur des animaux que j'avais soumis à l'intoxication par cette substance, si le stroma du rein et du foie présentait un épaississement hyperplastique, et je dois dire que mes recherches à ce sujet ont toujours été négatives. Je crois qu'il s'est glissé quelque erreur dans l'observation du docteur Mannkopff; il faut une grande attention et d'excellentes lentilles pour apprécier de légères hyperplasies du tissu conjonctif qui occupe les espaces laissés entre les canalicules urinifères ou les cellules hépatiques; car ces espaces sont parcourus par des vaissseaux dont les noyaux et les globules sanguins peuvent, après durcissement dans l'acide chromique, en imposer à un grossissement insuffisant pour des corpuscules de tissu conjonctif.

Virchow (2) lui-même soutient la nature inflammatoire des transformations graisseuses déterminées par le phosphore; car ayant décou-

---

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*

vert dans l'estomac de sujets ayant succombé à l'empoisonnement une transformation graisseuse des glandes à pepsine, la considéra comme le résultat de l'action irritante du phosphore et la qualifia de gastro-adénite. Cette manière de voir a été acceptée en Allemagne, et dans un travail récent, le docteur Hugo Sinftleben (1) l'admet sans discussion aucune; elle est pourtant fortement discutable.

On sait d'abord que le phosphore ingéré ne détermine pas toujours des lésions inflammatoires de la muqueuse gastro-intestinale; car, dans bon nombre d'autopsies, on n'a trouvé ni dans l'estomac ni dans les intestins la moindre lésion phlegmasique. Dans quelques cas cependant, des hyperémies et même des ulcérations ont été notées. J'ai moi-même rencontré des ulcérations de la muqueuse stomacale chez un chien auquel j'avais donné du phosphore en solution dans l'éther sulfurique. Pour produire de l'hyperémie de la muqueuse stomacale, il n'est même pas besoin d'administrer le phosphore par les voies digestives, car le docteur Senftleben dit avoir observé de la congestion du duodénum et de l'estomac chez des animaux ayant succombé à la suite d'injections d'huile phosphorée dans le tissu cellulaire; dans ces cas l'estomac et l'intestin contenaient une matière onctueuse, grisâtre, formée par des cellules épithéliales remplies de granulations graisseuses.

De ce que de pareilles lésions existent dans les voies digestives, il ne s'ensuit pas qu'elles soient le résultat direct de l'action irritante du phosphore; car ces lésions peuvent bien dépendre de l'action corrosive du suc gastrique sur la muqueuse dépouillée de son épithélium. En effet, la dégénération graisseuse de quelques-unes des glandes de l'estomac et du revêtement épithélial de la muqueuse gastro-intestinale ne laisse-t-elle pas sans défense les parties dénudées contre l'action irritante des sucs gastrique et intestinal? On sait que les embolies capillaires de la muqueuse digestive, le pemphigus de cette muqueuse donne lieu à des ulcérations à marche rapide, expliquées par la présence du suc gastrique. J'ai rencontré chez un vieillard une transformation graisseuse partielle de la muqueuse digestive ayant donné lieu à des ulcérations accompagnées d'hématémèse (2). Il est clair que dans ces différents cas, le revêtement épithélial n'existant plus,

(1) *Loc. cit.*

(2) Bull. de la Soc. anat., 1863.

le chorion muqueux n'étant plus protégé a été attaqué par le suc gastrique.

Du reste, les expériences de Senftleben ne viennent-elles pas combattre l'idée de gastrite par l'action irritante du phosphore, puisque dans ces expériences la substance toxique n'a pas été mise en contact avec la muqueuse gastro-intestinale? Il semble donc logique d'admettre que le détritus graisseux trouvé dans le canal digestif provient de l'épithélium dégénéré et desquamé, et la rougeur de la muqueuse le résultat de l'action irritante des sucs sur la muqueuse dénudée.

Dans quelques cas pourtant, on a constaté que la muqueuse gastrique ne présentait ni rougeur ni ulcération, alors que les glandes avaient subi la transformation graisseuse. Il se pourrait que dans ces cas l'altération fût à son début, ou que toutes les glandes ayant subi en même temps la dégénérescence ne sécrétassent plus un suc corrosif. Ceci n'est du reste qu'une hypothèse qui pourra plus tard être vérifiée ou infirmée par des faits.

J'arrive maintenant à la portion expérimentale de ce travail.

Pour se faire une opinion touchant l'action irritante du phosphore sur les tissus vivants, il suffit de placer des fragments de cette substance sous la peau et entre les muscles de différents animaux, et de voir s'ils y déterminent des phénomènes d'inflammation.

Mes expériences ont porté sur la grenouille, le cochon d'Inde et le lapin.

J'ai procédé de la façon suivante : je coupai dans un bâton de phosphore un petit cube régulier, en ayant soin qu'il ne se trouvât à la surface quelque portion de la couche blanche pulvérulente qui recouvre toujours le phosphore conservé dans l'eau à l'abri de la lumière.

Je mesurai le petit cube ainsi obtenu et le glissai par un trajet sous-cutané dans la partie où je voulais qu'il restât.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Le 13 septembre 1866, je pris trois grenouilles également grosses et vigoureuses; je taillai dans un bâton de phosphore trois cubes ayant un millimètre de coté. Ces fragments furent placés, l'un entre les muscles postérieurs de la cuisse d'une des grenouilles, un autre sous la peau des lombes d'une autre grenouille, et le dernier fut poussé dans l'œsophage de la troisième grenouille. Ces animaux furent mis dans des vases distincts et placés dans un endroit frais.

D'autres grenouilles saines furent gardées dans les mêmes conditions.

Les jours suivants jusqu'au 30 septembre ces divers animaux ne présentent rien à signaler.

Exp. I. – Le 1er octobre au matin j'assiste à l'agonie de la première grenouille. L'animal est en résolution musculaire interrompue de temps en temps par quelques légers mouvements convulsifs des membres postérieurs. La mort survient une heure après le début de mon observation.

Le fragment de phosphore occupe le point où je l'avais placé; il a conservé sa transparence, ses angles sont restés nets; je ne peux constater aucune diminution bien saisissable dans ses dimensions : d'où il faut conclure que la quantité de matière absorbée a été très-faible. Les muscles de la cuisse au milieu desquels se trouvait le phosphore ne présentent ni gonflement ni rougeur. Au microscope leurs noyaux ne sont pas augmentés de nombre et leurs faisceaux primitifs sont parsemés de fines granulations graisseuses occupant les sillons laissés entre les fibrilles élémentaires.

La présence des granulations graisseuses sur les faisceaux musculaires avoisinant le morceau de phosphore aurait pu être attribuée à une action toxique locale ou générale. A cet effet, j'examine les autres muscles du même animal, et j'y trouve des granulations graisseuses en nombre aussi considérable.

La transformation graisseuse des muscles ne pouvait donc être attribuée à l'action locale du phosphore. Pour juger de la seconde partie de la question j'examine les muscles d'une grenouille saine, et je vois que tous les faisceaux musculaires de cette grenouille contiennent des granulations graisseuses. Je poursuis cet examen sur toutes les grenouilles que je peux me procurer à cette époque et je vois que toutes ont des muscles granulo-graisseux. Quand donc on fait en automne sur les grenouilles des expériences ayant pour but d'amener chez elles des transformations graisseuses, il faut bien connaître cet état physiologique des muscles. Dans ces temps derniers a paru dans le journal de M. Schultze un travail en apparence minutieux d'A. Stuart, sur la transformation graisseuse des muscles survenant après l'application de substances irritantes. Presque toutes les expériences de cet auteur ont porté sur la grenouille, et pourtant il semble méconnaître qu'en automne ces animaux ont leurs muscles chargés de granulations graisseuses.

Le foie, les reins et le cœur de la grenouille, que nous étudions en ce moment, présentent à l'œil nu et au microscope les caractères d'une dégénérescence graisseuse très-complète. Le foie a une coloration jaune.

son volume a presque doublé, ses bords sont mousses, ses cellules ne sont détruites en aucun point, mais chargées de gouttelettes et de fines granulations graisseuses. Le rein est sillonné de stries jaunâtres, et les cellules épithéliales de ses tubuli sont infiltrées de graisse.

Sur des coupes fines du foie et des reins, pratiquées après durcissement dans l'acide chromique, je constate que le stroma de ces glandes n'a pas subi d'hyperplasie.

Exp. II. — La seconde grenouille succomba le 8 octobre, vingt-cinq jours après l'introduction du phosphore sous la peau de la région lombaire. Je retrouve le fragment à la place où je l'avais mis; il n'a subi aucune altération apparente et n'a déterminé aucune inflammation de voisinage; pas la moindre adhérence, aucune rougeur, point de sérosité. Les muscles se montrent avec le même caractère que ceux de la grenouille précédente. Les viscères sont en dégénérescence graisseuse plus avancée.

Exp. III. — La troisième grenouille meurt le lendemain 9 octobre, vingt-six jours après l'introduction du phosphore dans les voies digestives. Je ne retrouve le fragment ni dans l'estomac ni dans l'intestin; il est probable qu'il a été rejeté; je ne constate pas d'altération de la muqueuse gastro-intestinale, les muscles sont granulo-graisseux, les reins et le foie sont complétement dégénérés.

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Exp. IV, V et VI. — Le 15 octobre, je place des morceaux de phosphore semblables sous la peau des lombes de deux autres grenouilles; j'en sacrifie une le 23 et l'autre le 28. Chez les deux pas de phénomènes inflammatoires au voisinage du phosphore. Chez la première on observe des plaques et des stries jaunâtres à la surface et dans l'intérieur du foie; dans ces points les cellules hépatiques sont chargées de granulations graisseuses; chez la seconde le foie est complétement dégénéré.

Une sixième grenouille est empoisonnée par le même procédé le 1er décembre 1866 et montrée à la Société le 15 du même mois. Elle ne présente pas de phénomènes inflammatoires au voisinage du corps étranger, et la transformation graisseuse du foie et des reins est très-complète.

Pour étabir la valeur de ces expériences, il fallait introduire sous la peau de différentes grenouilles des fragments de substance inerte, et voir s'ils déterminent autour d'eux de la congestion, de l'exsudation ou des néo-formations. C'est ce que j'ai fait sur un assez grand nombre d'animaux, et j'ai vu que la présence d'un corps étranger

inerte, tel que petit caillou, fragment de fil, placé dans la région lombaire des grenouilles produit très-rapidement de la congestion, de l'exsudation et même de l'hyperplasie du tissu conjonctif de l'aponévrose d'enveloppe et de celui qui accompagne les nerfs cutanés; à tel point qu'au bout de trois ou quatre jours le corps étranger est complétement enveloppé par une masse de nouvelle formation. En outre une quantité variable de sérosité s'accumule au-dessous de la peau. Aucun de ces phénomènes, comme on l'a vu, ne se produit autour d'un fragment de phosphore.

Exp. VII. — Le 24 septembre 1866, chez un jeune lapin, j'introduis par un trajet sous-cutané et entre les deux oreilles, un fragment de phosphore de 7 millimètres de longueur sur 2 millimètres de largeur et d'épaisseur. Ensuite j'enlève un calcanéum à un lapin nouveau-né et je le loge dans le flanc droit du premier lapin. Les jours suivants, aucun phénomène inflammatoire ne survient du côté du phosphore, tandis que dans le point où j'ai placé le calcanéum, je constate de l'empâtement, et la région est douloureuse à la pression.

Les choses en restent là jusqu'au 4 octobre. A cette époque je sacrifie l'animal, et je constate que le calcanéum greffé est entouré d'une couche épaisse de 2 ou 3 millimètres, blanchâtre, formée par des cellules embryonnaires; des vaisseaux sanguins rampent déjà dans cette couche qui plus tard, comme je m'en suis déjà assuré par d'autres expériences, aurait pu donner naissance à un tissu plus parfait. Au voisinage du phosphore, rien de semblable n'est survenu; d'abord le phosphore a conservé sa transparence, et son volume n'a pas diminué d'une quantité appréciable, ensuite, le tissu connectif circonvoisin ne paraît pas avoir subi de modification; il n'est pas hyperémié, il n'est pas infiltré d'exsudat. Examiné au microscope, il se montre avec sa substance fondamentale fibrillaire. Ces cellules, dans quelques points, sont plus accusées que de coutume, mais il n'y a point de prolifération bien évidente. Le foie, les reins, les muscles n'ont pas subi la dégénérescence graisseuse; ce qui tient probablement à ce que la substance toxique n'a pas été absorbée en quantité suffisante.

Pour donner toute sa valeur à cette expérience, je dois ajouter que j'ai introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané de différents lapins des corps étrangers inertes, et constamment j'ai déterminé au bout de quelques jours des inflammations suppuratives.

Et si dans cette expérience, j'ai introduit sous la peau de l'animal d'un côté un fragment de phosphore, et d'un autre une portion de

tissu vivant, c'est que j'ai pensé donner une valeur bien plus grande à cette expérience, puisqu'une greffe animale faite avec soin n'amène presque jamais une inflammation suppurative.

Exp. VIII. — Le 10 décembre, un fragment de phosphore est placé sous la peau du crâne d'un cochon d'Inde; les poils de la région sont coupés avec soin.

Les jours suivants on ne constate aucun gonflement et la pression ne détermine pas de douleur. Cet état de choses dure jusqu'au 24 décembre : ce jour-là l'animal meurt d'une manière accidentelle. Au voisinage du phosphore il n'y a pas d'hyperémie et d'exsudation; pourtant le tissu conjonctif voisin a subi un léger épaississement, et au microscope on constate que le nombre des cellules y est notablement augmenté. Les différents organes ne présentent pas d'altération.

Dans ce cas, au voisinage du phosphore les légers phénomènes d'irritation ont été observés, mais ils sont bien inférieurs à ceux qu'aurait déterminés la présence d'un corps inerte.

Dans ces différentes expériences, des fragments de phosphore et des corps étrangers d'une autre nature ont été placés simultanément chez le même animal ou chez divers animaux de même espèce. Dans aucune de ces expériences, le phosphore en nature déposé au sein des tissus et à l'abri du contact de l'air extérieur n'a déterminé autour de lui des phénomènes inflammatoires semblables à ceux qu'y pourraient produire des corps inertes. Pourtant un fragment de phosphore introduit dans un tissu vivant représente par sa forme anguleuse persistante et par sa consistance un véritable corps étranger; il devrait, comme tel, déterminer des phénomènes inflammatoires, si son action comme corps étranger n'était pas contre-balancée par une action spéciale. Cette action, qui enlève aux cellules, au moins en partie, la propriété de subir l'irritation formative, doit donc être considérée comme *contro-stimulante*.

On ne saurait donc plus admettre aujourd'hui que les transformations graisseuses qui surviennent dans le foie, les reins, les muscles, etc., sous l'influence du phosphore, sont dues à l'action irritante de ce corps. Il faut recourir à d'autres explications.

Nous rencontrons dans la science trois autres théories : celle de G. Lewin (1), qui consiste à admettre que le phosphore introduit dans

(1) Lewin, *Etudes sur l'empoisonnement par le phosphore*, Arch. de Virchow, 2e série, t. I, 1861.

les voies digestives supprime complétement l'absorption des graisses par les chylifères. Les veines y suppléeraient alors, le chyle pénétrerait dans la veine porte et serait transporté directement au foie. Les cellules de cet organe mises en rapport avec un sang chargé de graisse se laisseraient infiltrer. Cette théorie repose sur des faits exacts. En effet, des animaux auxquels on a donné de l'huile phosphorée, sacrifiés de trois à quatre heures après l'ingestion de la substance toxique, ont leurs chylifères remplis d'un liquide séreux, tandis que la veine porte contient un sang chargé de fines granulations graisseuses. On peut même donner aux animaux de l'éther avec l'huile phosphorée, et les chylifères n'en restent pas moins transparentes. Cette expérience, que j'ai reproduite plusieurs fois, démontre que le phosphore a une action puissante pour entraver l'absorption lymphatique dans l'intestin, car, ainsi que nous l'a appris M. Cl. Bernard (1), l'éther a la remarquable propriété d'activer l'absorption des graisses par les vaisseaux chylifères.

Cette théorie de G. Lewin pourrait satisfaire, si le phosphore introduit dans les voies digestives déterminait des transformations graisseuses dans le foie seulement; elle a été formulée, du reste, par son auteur à une époque où l'on ne savait pas que dans l'empoisonnement par le phosphore, les altérations graisseuses occupent un grand nombre d'organes. On pourrait encore généraliser à tous les lymphatiques l'idée de Lewin touchant l'action du phosphore sur les lymphatiques de l'intestin et soutenir que si le phosphore détermine dans différents organes des transformations graisseuses, c'est que les lymphatiques chargés de la résorption, de la graisse qu'ils élaborent physiologiquement, sont entravés dans cette fonction. Mais, comme on le voit, ce serait substituer à l'hypothèse de Lewin une autre hypothèse à l'appui de laquelle n'existe aucun fait.

La deuxième théorie est celle de Munk et Leyden (2). Ces deux auteurs ayant observé que différents acides inorganiques et certaines substances telles que l'arsenic et l'antimoine, aussi bien que le phosphore, déterminent des transformations graisseuses polyorganiques,

---

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des matières toxiques et médicamenteuses*, 1857.

(2) Munk et Leyden, *Die Aerzte Phosphorvergiftung*, etc. (Rücksicht auf. Path. u. Phys., 1865.)

admirent que ces stéatoses toxiques sont le résultat d'une destruction des globules rouges du sang.

Pour démontrer l'inexactitude de leur manière de voir, il suffit d'empoisonner des grenouilles à l'aide du phosphore, et alors qu'elles sont encore vivantes, d'étudier leur circulation au microscope. On pourra ainsi constater que les globules rouges qui circulent dans les capillaires de ces animaux n'ont subi aucune modification dans leur couleur et dans leur forme. J'ai répété plusieurs fois cette expérience, elle m'a toujours donné des résultats négatifs. En outre, avec M. Demonchy, nous avons constaté que chez des grenouilles empoisonnées avec l'émétique ou l'acide arsénieux, le sang n'avait subi aucune modification morphologique; et cependant le foie et le rein de ces grenouilles étaient en transformation graisseuse complète.

A plusieurs reprises, j'ai examiné le sang de lapins et de chats empoisonnés par le phosphore, et je n'ai jamais pu distinguer aucune altération des globules rouges qui pût être mise sur le compte de l'empoisonnement.

Nous arrivons à une troisième théorie, *consistant à admettre que le phosphore détermine des transformations graisseuses en raison d'une propriété spéciale*. C'est du côté de cette sage réserve que s'est rangé M. Lancereaux (1).

Il est de fait que dans l'état actuel de la science, il est difficile d'expliquer les transformations qui surviennent dans l'empoisonnement par le phosphore; mais ce qui nous frappe, c'est que parmi les substances toxiques, le phosphore n'est pas la seule qui produise des dégénérescences graisseuses. On ne doit donc pas admettre pour lui une action spécifique, et dès lors on est amené, à l'exemple de Munck et Leyden, à rechercher un rapport entre la stéatose phosphorée et les autres dégénérescences graisseuses.

Ceci me conduit à la seconde partie de ce travail : à la pathogéni des transformations graisseuses et surtout à leur rapport avec le processus inflammatoire.

On a vu Virchow admettre que l'inflammation peut se traduire dans les muscles et dans divers parenchymes par une dégénérescence graisseuse des éléments histologiques.

Dans un stade ultime des néo-formations inflammatoires ou au-

(1) *Loc. cit.*

tres, une transformation graisseuse des cellules survient habituellement; s'ensuit-il que cette transformation appartienne au mouvement formateur qui caractérise l'inflammation? Assurément non. On trouve même dans les nombreux travaux de Virchow que la dégénérescence graisseuse est un processus essentiellement passif. On ne comprend donc pas comment cet illustre professeur a pu soutenir que dans certains cas l'inflammation, phénomène essentiellement actif, peut être caractérisée par des transformations graisseuses.

Des faits assez nombreux montrent, du reste, que l'inflammation et les dégénérescences graisseuses, au lieu d'être liées d'une manière intime, sont au contraire en opposition. Dans le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, les cellules adipeuses perdent la graisse qu'elles contenaient, leurs noyaux et la petite masse de protoplasma qui l'entoure, donnent lieu par division à une production très-abondante de cellules et qui remplissent l'ancienne vésicule adipeuse. Dans l'ostéite aiguë on voit la moelle adipeuse se transformer en moelle embryonnaire par un mécanisme identique (1). Dans les arthrites aiguës ou chroniques, les cellules cartilagineuses qui, physiologiquement, contiennent de la graisse, en sont privées tout le temps que dure la prolifération cellulaire. Cette disparition de la graisse dans les éléments qui en contiennent à l'état physiologique, ne se rencontre pas seulement dans le processus inflammatoire, mais encore dans toutes les néo-formations actives. Ainsi, quand les néoplasies qui constituent les tumeurs prennent leur point de départ dans le tissu cellulo-adipeux ou la moelle des os, elles déterminent la disparition de la graisse dans les cellules qu'elles envahissent.

Mais, fait plus important encore, lorsque sous l'influence d'une cause pathologique, la transformation graisseuse a envahi certaines cellules, on observe que ces cellules peuvent se débarrasser de la graisse qu'elles contenaient sous l'influence de l'inflammation, si toutefois elle survient avant que les éléments cellulaires aient été complétement détruits par la dégénérescence, ainsi qu'il résulte des recherches que j'ai faites sur les altérations des cartilages diarthrodiaux dans les tumeurs blanches (2).

(1) L. Ranvier, *Considération sur le développement du tissu osseux*, etc., 1865.

(2) *Des altérations des cartilages dans les tumeurs blanches* (Bull. de la Soc. anatom., 1865).

Cependant à la fin du processus inflammatoire et dans la phase ultime de toute néo-formation, on observe une transformation graisseuse des éléments alors surabondants. Cette transformation ne doit pas être attribuée au mouvement irritatif, mais bien à une altération de nutrition, car elle ne survient jamais au moment où les cellules sont en pleine prolifération. Elle arrive seulement alors que le mouvement formateur s'arrête, et que les échanges nutritifs deviennent difficiles pour des éléments dont le nombre n'est plus en rapport avec le développement de l'appareil vasculaire. Le premier jour d'une inflammation catarrhale, l'exsudat est transparent et les nombreuses cellules qu'il contient se montrent avec tous les signes d'une multiplication très-active et ne renferment pas une seule granulation graisseuse. Plus tard, quand l'exsudat devient jaunâtre et opaque, les cellules renferment presque toutes des granulations et même des gouttelettes de graisse.

On a vu qu'au mois de septembre les grenouilles accumulent de la graisse dans leurs muscles. Cette graisse est probablement destinée à nourrir l'animal pendant l'hibernation. On sait, en effet, que la grenouille n'a pas de tissu cellulo-adipeux sous-cutané; elle accumule de la graisse dans son grand épiploon et dans ses muscles. Il était intéressant de voir si une irritation portée sur les muscles gras de la grenouille pouvait faire diminuer ou disparaître les granulations graisseuses, granulations disposées en chapelet entre les fibrilles élémentaires. A cet effet, j'ai passé des fils au milieu des masses musculaires, j'ai déterminé des fractures et j'ai constaté que du cinquième au huitième jour les granulations graisseuses avaient considérablement diminué, sinon disparu d'une manière complète dans les portions soumises à l'irritation. Il est probable que ce résultat sera plus ou moins rapide, suivant la saison de l'année et suivant la température.

Mes expériences ont porté sur six grenouilles : quatre ont eu le fémur fracturé; trois seulement ont été sacrifiées du sixième au huitième jour. Chez deux de celles qui avaient des fractures j'ai attendu le vingtième jour, alors qu'il y avait un commencement de cal; chez celles-ci, un certain nombre de faisceaux musculaires était compris dans la masse cartilagineuse et avait subi la dégénérescence graisseuse complète. Chez la dernière qui fut examinée douze jours après l'expérience, les faisceaux musculaires, au voisinage du fil sur le

trajet duquel il y avait une néo-formation cellulaire abondante, commençaient aussi à subir la dégénérescence graisseuse; dans ces derniers cas, la transformation graisseuse ne doit pas être interprétée par l'inflammation, mais bien par la gêne apportée à la nutrition des faisceaux musculaires par la présence de tissus de nouvelle formation entre ces faisceaux.

J'arrive maintenant à la partie la plus discutée et de fait la plus difficile des transformations graisseuses. D'où vient la graisse qui infiltre les éléments histologiques? Est-elle déjà formée dans le sang qui ne fait que la déposer dans les cellules? Provient-elle, comme beaucoup le soutiennent, d'une transformation directe de la substance albuminoïde qui forme le protoplasma des cellules? Son accumulation dans les éléments cellulaires est-elle le résultat d'un apport ou d'une formation exagérée, ou bien la graisse, physiologiquement formée, n'est-elle pas utilisée au fur et à mesure de sa production? Enfin on pourrait encore admettre que les matières grasses contenues dans des cellules sont reprises peu à peu par absorption, et une entrave apportée à celle-ci déterminerait alors une accumulation graisseuse.

Mon intention n'est pas de répondre à ces différentes questions, qui ont été déjà posées en partie et très-incomplétement résolues par Wagner, Mideldorf, Witich, Virchow, etc.; mais je veux simplement aujourd'hui apporter quelques documents nouveaux.

Le microscope ne suffit pas pour déceler toujours de la graisse contenue dans des liquides organiques ou des éléments histologiques. Ainsi dans le sang on ne découvre pas de granulations graisseuses, et pourtant il contient de la graisse en quantité notable. Les matières grasses entrent dans la constitution des globules rouges dans les proportions de 18 à 26 pour 100 (1), et cependant on ne distingue pas de granulations graisseuses dans ces globules.

Ces matières grasses, qui ne peuvent se découvrir au microscope, comme il l'est bien établi pour les globules rouges du sang, très-probablement parce qu'elles sont combinées d'une manière intime, avec d'autres matières constituantes, peuvent reprendre leur forme et leur réaction caractéristiques dans de certaines conditions : quand

---

(1) Pelouze et Fremy, *Traité de chimie générale*, tome VI, 2e édition, p. 100.

le sang s'est échappé des vaisseaux et qu'il séjourne dans une poche accidentelle, on observe que les globules rouges se décolorent en abandonnant leur hématosine qui se dissout dans les liquides ambiants ou se concrète sous forme de granulations ou de cristaux ; de plus, ces globules deviennent sphériques, perdent de leur grand diamètre qui tombe à 5 millièmes de millimètre; alors on voit se former, au-dessous d'une membrane qui semble les envelopper, quelques granulations graisseuses disposées à la circonférence comme les grains d'un chapelet; ces granulations sont insolubles dans l'acide acétique et ont tous les caractères optiques de la graisse. Dans ce cas, je dirai que la graisse était larvée dans le globule, et qu'elle est devenue apparente à la suite de transformations chimiques mal définies encore, et je n'admettrai pas, avec Förster, qu'une substance protéique s'est transformée en graisse.

Cette théorie de la graisse *larvée* peut expliquer bien des faits; elle est en rapport avec certains phénomènes très-intéressants qui se passent dans le corps des fœtus, alors que frappés de mort ils ont séjourné encore d'une à trois semaines dans l'utérus.

Depuis un an j'ai pu recueillir cinq de ces fœtus que j'ai étudiés soigneusement.

Au point de vue de la question qui nous occupe, ils présentaient tous des modifications identiques, ce qui me dispensera de donner des observations spéciales pour chacun d'eux.

Le sang contenait des granulations graisseuses; chez quatre, les globules rouges étaient entièrement détruits; chez le cinquième on a pu en retrouver quelques-uns. Dans les tubes nerveux la myéline était fragmentée, et l'on aurait dit des nerfs dégénérés après une section. Dans les centres nerveux on ne trouvait plus qu'une bouillie formée de granulations graisseuses, de cristaux de graisse et de cholestérine. Les cellules nerveuses seules étaient intactes et ne contenaient pas de granulations graisseuses. Le foie contenait de grandes quantités de graisse, et les cellules hépatiques étaient détruites; les cellules épithéliales des tubuli du rein contenaient toutes des granulations graisseuses distinctes.

Les cellules cartilagineuses de la couche d'ossification qui à l'état physiologique, à cette période de la vie, ne renferment pas de graisse apparente contenaient d'une à cinq granulations graisseuses. Les faisceaux primitifs des muscles du tronc et des membres, la sub-

stance fondamentale des cartilages, les cellules du tissu connectif, la substance fondamentale de ce tissu ne contenaient dans aucun cas des granulations graisseuses. Par contre, les faisceaux musculaires du cœur en étaient tous chargés.

De ces faits, il faut conclure que les substances albuminoïdes ne donnent pas lieu à la formation de la graisse quand elles sont abandonnées à elles-mêmes, c'est-à-dire quand elles sont privées de vie ; car s'il en était ainsi on ne comprendrait pas comment de la substance des muscles des membres placée dans les mêmes conditions que les muscles du cœur, ne donne pas lieu à la formation de la graisse, tandis que dans les derniers apparaissent des granulations graisseuses. En outre la formation des granulations graisseuses dans les cas dont nous nous occupons actuellement est limitée pour chaque élément histologique. Quelques rares granulations se montrent seulement dans les cellules de cartilage, elles sont un peu plus abondantes dans les cellules du rein, elles dépassent toute proportion dans le foie, et enfin dans le système nerveux elles semblent provenir directement de la myéline, car les fibres de Remack, si nombreuses chez le fœtus, ne contiennent pas ici de granulations graisseuses. Je ne vois qu'une manière d'expliquer ces différents faits : c'est d'admettre que des matières grasses faiblement combinées avec les matières albuminoïdes sont plus ou moins abondantes suivant les différents éléments histologiques. Ces matières grasses sont larvées dans les tissus vivants, et se dégagent peu à peu après la mort.

On comprend tout l'intérêt qui résulterait de recherches chimiques faites dans ce sens, mais je ne suis pas encore en mesure de donner des résultats positifs à ce sujet. Il ne s'agit donc là que d'une hypothèse basée sur quelques faits, et que j'espère complétement démontrer dans un autre travail.

On conçoit maintenant pourquoi certains éléments atteints de nécrobiose pourront donner naissance à des granulations graisseuses, sans que pour cela on soit obligé de faire iutervenir une transformation directe des matières albuminoïdes en graisse. Mais ces granulations graisseuses seront dans ce cas en nombre limité ; aussi dans les conditions où beaucoup de graisse s'accumulera dans des cellules, on sera obligé d'invoquer en même temps un apport plus considérable, une élaboration plus grande, un défaut d'assimilation ou de résorption.

Si nous en revenons maintenant à l'interprétation des transformations graisseuses dans l'empoisonnement par le phosphore, nous appuyant sur les expériences contenues dans ce mémoire, expériences qui démontrent que le phosphore entrave la nutrition et la multiplication des éléments cellulaires, à un degré tel que les phénomènes inflammatoires ne peuvent plus se produire, nous comprendrons comment ces éléments ne pourront plus élaborer la graisse qu'ils contiennent à l'état larvé, ou celle qui leur est apportée par le système vasculaire.

Ce qui vient bien à l'appui de cette manière de voir, c'est que dans l'empoisonnement par le phosphore, les premiers organes frappés par la dégénérescence sont le foie, les reins et le cœur, organes dans lesquels nous avons vu apparaître de la graisse chez le fœtus ayant séjourné à l'état de mort durant quelques semaines dans la cavité utérine.

CONCLUSIONS.

Le protoplasma des cellules paraît être le siége des échanges et de l'élaboration des matériaux apportés par le sang ; aussi est-ce dans le protoplasma que la graisse se dépose d'abord.

La présence de la graisse dans une cellule qui n'en contient pas d'apparente à l'état normal provient de ce que le mouvement nutritif de cette cellule est ralenti. Si ce mouvement est activé par l'irritation, la graisse disparaît.

De ce que certaines cellules ont une grande activité dans l'élaboration de la graisse, il n'en résulte pas qu'elles la forment aux dépens des substances pratiques qui les traversent ; car le sang contient de la graisse à l'état larvé, c'est-à-dire de combinaison ou de saponification. Les cellules adipeuses, celles du foie, etc., semblent donc ramener la graisse larvée à l'état de graisse neutre ou insoluble.

Chez les fœtus frappés de mort et ayant séjourné encore quelques semaines à cet état dans la cavité utérine, la graisse larvée devient apparente au microscope dans le foie, les reins, le cœur, les cellules de cartilage.

Le phosphore détermine des transformations graisseuses parce qu'il affaiblit la nutrition des éléments histologiques, parce qu'il est

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE I.

ÉTUDES SUR LES ALTÉRATIONS DE TISSUS DANS LA CARIE DENTAIRE.

(Mémoires, page 207.)

Fig. 1. Coupe verticale d'une seconde grosse molaire inférieure chez un sujet de 20 ans, grossissement de 5 diamètres.

a, *a*. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d, *d*, *d*. Fissures congénitales de l'émail dans lesquelles s'est produit un commencement de carie.
e, *e*, *e*. Première ébauche de la zone blanche ou cône de résistance produite par l'oblitération des canalicules.

Fig. 2. Coupe verticale d'une première grosse molaire inférieure chez un sujet de 20 ans; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Sillon de l'émail devenu le siége de carie.
e. Point de début de l'envahissement de l'ivoire par la carie entouré d'une ligne blanchâtre isolante.

Fig. 3. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire adulte; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Carie de l'émail de forme à peu près cylindrique, avec une petite arête persistante au centre.
e. Cône de résistance n'atteignant pas encore par son sommet la cavité de la pulpe.

Fig. 4. Coupe verticale de la couronne d'une deuxième molaire supérieure d'un sujet de 20 ans environ; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Vaste excavation creusée dans l'émail de la face triturante.
e. Cône de résistance de l'ivoire atteignant par son sommet tronqué jusqu'à la cavité de la pulpe, mais sans que celle-ci présente par elle-même aucun autre phénomène de dentification secondaire.
f. Petite excavation congénitale de la cavité d'émail, mais n'étant pas devenue siége de carie.

Fig. 5. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire supérieure; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire; *b'* couches abondantes de dentine globulaire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Carie en nappe de la couche d'émail.
e. Cône de résistance non entamé encore à la surface extérieure et atteignant la cavité de la pulpe.

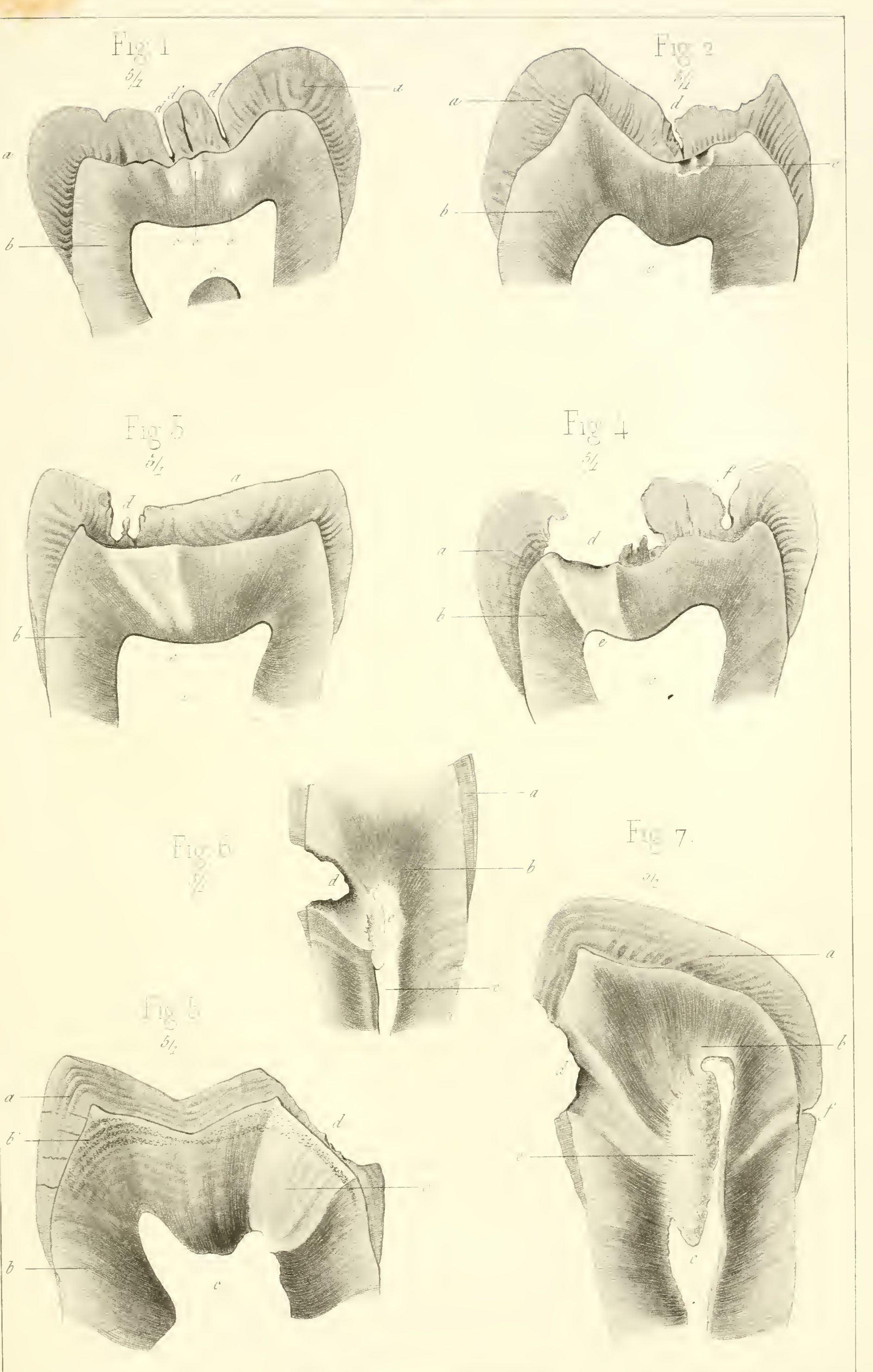
Fig. 6. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure adulte; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Carie latérale ayant détruit la totalité de la couche d'émail et envahi le cône de résistance; le sommet de ce cône attenant à la cavité de la pulpe présente en *e* une saillie arrondie formée de dentine secondaire avec retrait proportionnel de la pulpe.

Fig. 7. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure; grossissement de 5 diamètres.

a. Émail.
b. Ivoire.
c. Cavité de la pulpe.
d. Carie latérale ayant envahi l'ivoire et entamé la base du cône de résistance.
e. Osselet de dentine secondaire faisant saillie dans la cavité de la pulpe.
f. Carie commençante de l'émail au côté opposé à la première et ayant déjà provoqué une trace légère du cône de résistance.

Pl 1



Lackerbauer ad nat del. Picart sculp.

LÉSIONS ANATOMIQUES DE L'IVOIRE ET DE L'ÉMAIL

PLANCHE II.

ÉTUDES SUR LES ALTÉRATIONS DE TISSUS DANS LA CARIE DENTAIRE

(Mémoires, page 207.)

Fig. 1. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire supérieure; grossissement de 5 diamètres.

- *a.* Émail.
- *b.* Ivoire.
- *c.* Cavité de la pulpe considérablement réduite de son étendue.
- *d, d.* Deux caries placées sur deux points latéralement opposés de la couronne ayant provoqué dans l'ivoire la production de deux cônes blanchâtres. Ces deux cônes aboutissent, par leur sommet, dans la cavité de la pulpe, à un osselet de dentine secondaire occupant la presque totalité de l'étendue de celle-ci.

Fig. 2. Coupe verticale de la couronne d'une petite molaire inférieure chez un sujet de 50 ans environ; grossissement de 5 diamètres.

- *a.* Émail.
- *b.* Ivoire dont la partie libre est affaissée par usure.
- *c.* Cavité de la pulpe.
- *d.* Vaste carie pénétrante ayant envahi le centre de la dent, qui présente en *e* un cloisonnement sous forme d'une espèce de bande de dentine secondaire occupant le fond de la cavité et se prolongeant dans le canal dentaire complétement oblitéré.

Fig. 3. Coupe verticale de la couronne d'une canine supérieure adulte; grossissement de 5 diamètres.

- *a.* Émail.
- *b.* Ivoire.
- *c.* Vaste cavité de carie développée aux dépens du sommet lui-même de la dent et ayant pénétré presque jusqu'au centre de la dent.
- *d.* Cavité centrale de l'organe complétement oblitérée par une production de dentine secondaire qui se prolonge inférieurement jusque dans le canal dentaire.

Fig. 4. A. Première grosse molaire inférieure adulte cariée et brisée par son milieu de manière à montrer un osselet de dentine adhérant par un côté à la cavité qui le contient, et libre de l'autre au dehors.

B. La même préparation vue de face, grandeur naturelle.

Fig. 5. Coupe verticale de la couronne d'une première grosse molaire inférieure frappée d'érosion congénitale; grossissement de 5 diamètres.

- *a.* Émail brisé et déchiqueté sur toute la surface de la couronne, altération qui répond à l'aspect sillonné transversalement caractérisant cette anomalie.
- *b.* Ivoire présentant en *c*, *c'*, *c''* trois couches superposées de dentine globulaire et d'espaces interglobulaires répondant à un même nombre de sillons transversaux de la couche d'émail.
- *d.* Cavité de la pulpe.

Fig. 6. Tranche verticale de la coupe précédente, vue à un grossissement de 200 diamètres.

- *a.* Émail.
- *b.* Ivoire avec ses canalicules rayonnants et parallèles.
- *c.* Première couche de globules de dentine et des espaces interglobulaires fort abondants.
- *c'.* Deuxième couche des mêmes globules moins abondants.
- *c''.* Troisième couche la plus interne des mêmes dispositions et au-dessous de laquelle la préparation montrait l'ivoire parfaitement normal jusqu'à la paroi de la cavité de la pulpe.

Fig. 7. Coupe verticale de la couronne d'une premièr grosse molaire inférieure frappée d'érosion; grossissement de 5 diamètres.

- *a.* Émail parsemé de sillons et d'anfractuosités congénitales.
- *b.* Ivoire offrant la trace de plusieurs couches superposées de dentine globulaire.
- *c.* Cavité de la pulpe.
- *d. d.* Caries latérales ayant détruit toute la couche d'émail et provoqué la production de deux cônes de résistance atteignant la cavité de la pulpe, qui ne présente aucune production de dentine secondaire.

Fig. 8. Matières contenues dans une cavité de carie dentaire; grossissement de 500 diamètres.

- *a, a, a.* Débris d'ivoire altéré.
- *b, b, b.* Débris d'émail dont les prismes sont dissociés.
- *c.* Cellules épithéliales pavimenteuses de la muqueuse buccale.
- *d, d, d.* Leucocytes.
- *e.* Bouquet d'algues filiformes de la bouche.
- *f.* [illegible]
- *g.* [illegible]

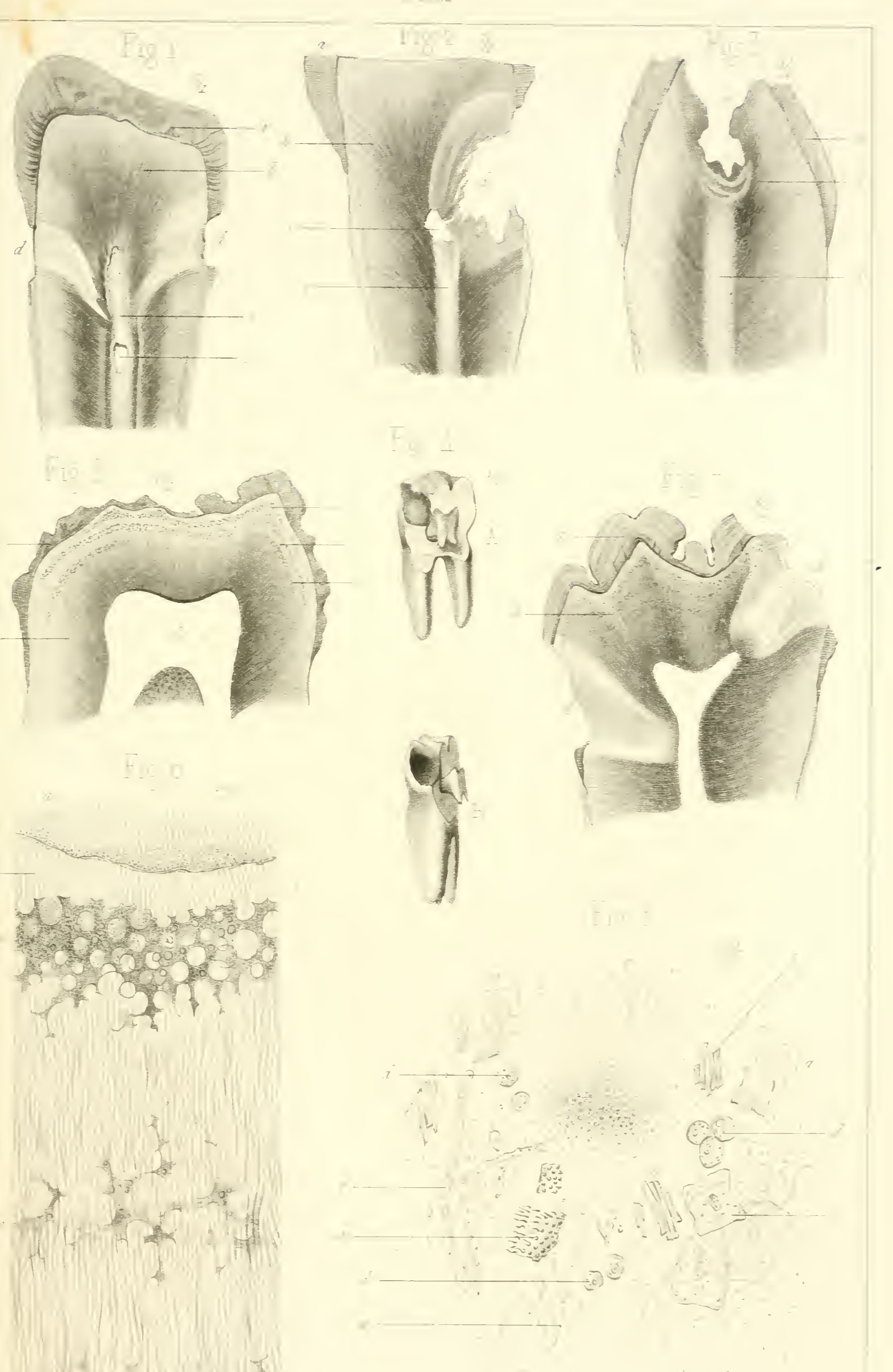


PLANCHE III.

STRUCTURE DES VAISSEAUX DU CORDON OMBILICAL.

(Mémoires, page 195.)

Fig. 1. Coupe transversale d'une artère ombilicale à la base du cordon. Grossissement de 700 diamètres environ, comme toutes les autres figures : *a*, fibres musculaires; *c*, cloisons; *t*, matière amorphe; *b*, tunique interne; M, tunique moyenne; E, tunique externe. Cette explication s'applique aux autres figures.

Fig. 2. Coupe longitudinale d'une artère ombilicale à la même hauteur; *a*, fibres musculaires longitudinales.

Fig. 3. Coupe longitudinale d'une veine ombilicale à la même hauteur.

Fig. 4. Coupe transversale de la même veine; faisceaux longitudinaux.

Fig. 5. Coupe transversale d'une artère à l'anneau ombilical : *a*, fibres musculaires fasciculées en dehors de la tunique moyenne; *n*, nerfs; *v*, vaisseaux.

Fig. 6. Portion des trois tuniques de la partie moyenne d'une artère ombilicale intraabdominale; la tunique interne y est intégralement. Coupe transversale.

Fig. 7. Portion des mêmes tuniques à l'extrémité iliaque de l'artère ombilicale; la tunique interne y est entière. Coupe transvesale.

Pl III


fig. 1.
E
M
a
b
t
a
a
c
t
b
fig. 4
b
a
b
a
fig. 5.
N
V
N
a
fig. 2.
a
a
b
fig. 6.
N
fig. 7.
fig. 3.



PLANCHE IV.

SUR LES TUMEURS HÉTÉRADÉNIQUES.

(Comptes rendus, page 49.)

Fig. 1, 1, Racines ou organes d'accolement.
2, 2. Filaments tubuleux ramifiés en continuité directe avec les racines.
3, 3, 3. D'autres filaments tortueux ou articulés, présentant une certaine analogie avec certaines plantes grasses (cactus).
4. Cylindres remplis de noyaux et de vésicules.
5. D'autres filaments tubuleux ramifiés libres.
6, 7, 8, 9. Vésicules plus ou moins remplies de corpuscules brillants.


Pl. IV
3
3
2
1
2
1
1
7
1
2
4
5
7
8
6
Ordoñez ad nat del

PLANCHE V.

OBSERVATION POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA LEUCOCYTHÉMIE ET A LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRHAGIES ET DES THROMBOSES QUI SURVIENNENT DANS CETTE AFFECTION.

(Mémoires, page 245.)

FIG. I. Face antérieure du cœur, demi-grandeur. Sur le trajet des vaisseaux sanguins existent de nombreuses ecchymoses miliaires.

FIG. II. Coupe transversale de la substance corticale du rein (350 diamètres).
1. Lumière d'un canalicule urinifère dont les cellules épithéliales se sont échappées.
2. Canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses.
3. Capillaire vu dans le sens de sa longueur, rempli de globules blancs.
4. Section transversale d'un capillaire.
5. Amas de globules blancs provenant de la déchirure des capillaires.

FIG. III. Coupe d'une portion d'îlot hépatique (350 diamètres).
1. Capillaires sanguins en long ou en travers remplis de globules blancs.
2. Réseau de cellules hépatiques devenues granulo-graisseuses.
3. Suffusion de globules blancs dans le parenchyme.
4. Cellules hépatiques isolées au milieu des globules blancs.

Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.



...arety et Ranvier del. Imp. Becquet Paris

TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

POUR L'ANNÉE 1866 (1)

A

C

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des comptes rendus (C. R.) et des mémoire (M.).

N

O

P

R

S

T

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

O

P

R

V

FIN DES TABLES.

LISTE DES OUVRAGES

OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1866.

A

Annuaire de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique. 1866.

B

Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.
Bulletin de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique, 1865-1866.
Bulletin de l'Académie des sciences de Paris.
Bulletin de la Société médicale de l'Aube.
Bulletin de la Société d'anthropologie de Paris.
Bulletin de la Société médicale d'Angers.
Bulletin médical de l'Aisne.
Bulletin de la Société botanique de France.
Bulletin de la Société médicale d'émulation, envoyé par M. le ministre de l'instruction publique.
Bulletin de la Société impériale de médecine de Marseille, envoyé par M. le ministre de l'instruction publiqne.
Bulletin médical du nord de la France.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Lyon.
Bulletin de la Société royale de Londres.
Bulletin de la Société des sciences médicales de l'arrondissement de Gannat (Allier).
Bulletin de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.
Bulletin de la Société médicale de Poitiers.
Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris.
Ancelot. . . . . Études sur les maladies du pancréas.

LEVY .... Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë.

id. Étude sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie.

LEYDIG .... Traité d'histologie humaine et comparée, traduction française de M. Lahillonne.

M

MAREY .... Études graphiques sur la nature de la contraction musculaire.

id. Mémoires des concours et des savants étrangers publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique.

O

ONIMUS ET VIRQ .... Étude critique des tracés obtenus avec le cardiographe et le sphygmographe.

ORDONEZ .... Étude sur le développement des tissus fibrillaire et fibreux.

P

PACINI .... Sur la nature du choléra asiatique, sa théorie mathématique et sa comparaison avec le choléra européen.

PREVOST ET COTARD ..... Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral.

POUMEAU .... Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral.

R

RANVIER .... Des altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches.

id. Capillaires. Extrait du nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.

RANVIER ET CORNIL ..... Contributions à l'étude du développement histologique des tumeurs épithéliales.

RECORDON .... De la respiration cutanée chez nos principaux animaux domestiques.

S

SANDBERGER ET SCHENK .. Journal de médecine.

SANDRAS .... Essai sur les eaux minérales phosphatées ferrugineuses.

Sims. . . . . Un hiver à Paris. Expérience et observations sur des sujets relatifs à la médecine (en anglais).

V

Vulpian. . . . . Leçons de physiologie générale.

FIN.